BRÂU N WALD'S

INIMA BOALA

REVIZUIRE ȘI EVALUARE

ELEVENTH EDITION

LEONARD S. LILLY

ELSEVIER

Expert [CONSULT
ut»!» hkihg

E cărți

Orice ecran. Oricând. Oriunde.

Activați versiunea eBook a acestui titlu fără costuri suplimentare.



Cărțile electronice Expert Consult vă oferă puterea de a răsfoi și de a găsi conținut, de a vizualiza imagini îmbunătățite, de a partaja note și evidențieri — atât online, cât și offline.

Deblocați cartea electronică astăzi.

4> Vizitați **expertconsult.inkling.com/redeem**

(y Îndepărtează-ți codul

4> Tastați codul în caseta „Introduceți codul”.

ţy Faceți clic pe „Recuperați”

4> Conectați-vă sau Înregistrați-vă

4 6 ? Accesați „Biblioteca mea”

Este atât de ușor!

Scanați acest cod QR pentru a vă valorifica cartea electronică prin dispozitivul dvs. mobil:



Așezați autocolantul peel off aici

ELSEVIER

Pentru asistență tehnică:
e-mail expertconsult.help@elsevier.com
sunați la 1-800-401-9962 (în interiorul SUA) sunați la +1-314-447-8200 (în afara SUA)

2015v1.0

LUI BRAUNWALD

BOLI DE INIMA

REVIZUIRE ȘI EVALUARE

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

LUI BRAUNWALD BOLI DE INIMA

REVIZUIRE ȘI EVALUARE

EDIȚIA A XI-A

LEONARD S. LILLY, MD
profesor de medicină
Facultatea de Medicină din Harvard
Șef, Cardiologie Brigham și Femei/Faulkner
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

ELSEVIER

ELSEVIER

1600 John F. Kennedy Blvd.
Ste 1600
Philadelphia, PA 19103-2899

BRAUNWALD'S HEART DISEASE REVIEW AND EVALUARE, EDIȚIA A XI-A ISBN: 978-0-323-54634-8

Notificări

Cunoștințele și cele mai bune practici în acest domeniu sunt în continuă schimbare. Pe măsură ce noi cercetări și experiență ne extind înțelegerea, pot deveni necesare schimbări în metodele de cercetare, practicile profesionale sau tratamentul medical.

Practicienii și cercetătorii trebuie să se bazeze întotdeauna pe propria experiență și cunoștințe în evaluarea și utilizarea oricăror informații, metode, compuși sau experimente descrise aici. Atunci când utilizează astfel de informații sau metode, aceștia ar trebui să aibă grijă de propria lor siguranță și de siguranța celorlalți, inclusiv a părților pentru care au o responsabilitate profesională.

În ceea ce privește orice medicament sau produse farmaceutice identificate, cititorii sunt sfătuiți să verifice cele mai actuale informații furnizate (i) privind procedurile prezentate sau (ii) de către producătorul fiecărui produs care urmează să fie administrat, pentru a verifica doza sau formula recomandată, metoda și durata de administrare și contraindicațiile. Este responsabilitatea practicienilor, bazându-se pe propria experiență și cunoștințele pacienților lor, să pună diagnostice, să determine dozele și cel mai bun tratament pentru fiecare pacient în parte și să ia toate măsurile de siguranță adecvate.

În cea mai mare măsură a legii, nici Editorul, nici autorii, contribuitorii sau editorii nu își asumă nicio răspundere pentru orice vătămare și/sau daune aduse persoanelor sau proprietății ca urmare a răspunderii pentru produse, neglijență sau în alt mod, sau din orice utilizare sau operare a oricăror metode, produse, instrucțiuni sau idei conținute în materialul de aici.

Edițiile anterioare au drepturi de autor în 2016, 2012, 2008, 2006, 2001, 1997, 1992 și 1989.

Număr de control al Bibliotecii Congresului: 2018951883

Strategist de conținut: Dolores Meloni
Specialist în dezvoltare de conținut: Jennifer S. Ehlers
Manager Servicii Publicare: Deepthi Unni *Manager Proiect:* Beula Christopher
Direcția de proiectare: Renee Duenow

Printed in China
2 1
Ultima cifră este numărul tipărit: 9 8 7 6 5 4 3

Colaboratori

David D. Berg, MD
Fellow clinic în Medicină Cardiovasculară Harvard Medical School
Divizia Cardiovasculară
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Brian A. Bergmark, MD
Instructor în Medicină
Facultatea de Medicină din Harvard
Divizia Cardiovasculară
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Akshay Desai, MD
Profesor asociat de Medicină
Facultatea de Medicină din Harvard
Divizia Cardiovasculară
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Sanjay Divakaran, MD
Fellow clinic în Medicină Cardiovasculară Harvard Medical School
Divizia Cardiovasculară
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Bradley A. Maron, MD
Assistant Professor of Medicine
Harvard Medical School
Cardiovascular Division Brigham and Women's Hospital Boston, Massachusetts

Fidencio Saldana, MD
Assistant Professor of Medicine
Dean for Students
Harvard Medical School
Cardiovascular Division Brigham and Women's Hospital Boston, Massachusetts

Garrick Stewart, MD
Instructor in Medicine Harvard Medical School Cardiovascular Division
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

Prefaţă

Review and Assessment este un ghid cuprinzător de studiu conceput pentru a însoți cea de-a 11-a ediție a *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine,* editat de Dr. Douglas Zipes, Dr. Peter Libby, Dr. Robert Bonow, Dr. Douglas Mann și Dr. Gordon Tomaselli. Constă din 706 întrebări care acoperă subiecte cheie în domeniul larg al medicinei cardiovasculare. Pentru fiecare întrebare este oferit un răspuns detaliat, adesea cuprinzând o „mini-revizuire" a subiectului. Fiecare răspuns se referă la anumite pagini, tabele și cifre din *Braunwald's Heart Disease* și la citate suplimentare pertinente. Subiectele de cea mai mare relevanță clinică sunt subliniate, iar subiectele de o importanță deosebită sunt reiterate în mod intenționat în întrebările ulterioare pentru întărire.

Revizuirea și evaluarea sunt destinate în primul rând colegilor de cardiologie, cardiologi practicanți, interniști, rezidenți medicali avansați și alți profesioniști care doresc să revizuiască medicina cardiovasculară temporară în detaliu. Subiectul este potrivit pentru a ajuta la pregătirea pentru examenul de subspecialitate în bolile cardiovasculare oferit de Consiliul American de Medicină Internă.

Toate întrebările și răspunsurile din această carte au fost concepute special pentru această ediție a *Review and Assessment.* Sunt recunoscător pentru contribuțiile colegilor mei de la Brigham and Women's Hospital care au scris cu experiență noi întrebări și materiale actualizate aduse mai departe de la ediția anterioară: Dr. David Berg, Dr. Brian Bergmark, Dr. Akshay Desai, Dr. Sanjay Divakaran, Dr. Bradley Maron, Dr. Fidencio Saldana și Dr. Garrick Stewart. De asemenea, mulțumesc cu apreciere următorilor colegi care au oferit material sau sprijin suplimentar acestei ediții: dr. Ron Blankstein, dr. Sharmila Dorbala, dr. Raymond Kwong și echipa de ecografi cardiaci Brigham and Women's Hospital, condusă de Jose Rivero, care a obținut cu experiență câteva dintre imaginile care apar în această carte.

A fost o plăcere să lucrez cu departamentele editoriale și de producție ale editorului nostru, Elsevier, Inc. În mod specific, mulțumesc doamnei Jennifer Ehlers, doamnei Dolores Meloni, doamnei Beula Christopher și asociaților lor pentru expertiza și profesionalismul lor în pregătirea acestei ediții a *Review and Assessment* . În cele din urmă, sunt foarte recunoscător familiei mele pentru sprijinul și răbdarea acordată în timpul orelor lungi necesare pregătirii acestui text.

În numele colaboratorilor, sper că veți găsi această carte un ghid util în recenzia dumneavoastră despre medicina cardiovasculară.

Leonard S. Lilly, MD
Boston, Massachusetts

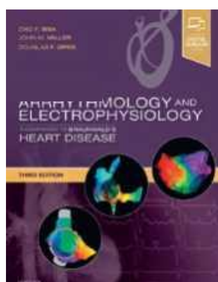
Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

Cuprins

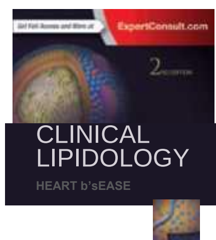
Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

FAMILIA DE CĂRȚI BRAUNWALD'S HEART BOARDS

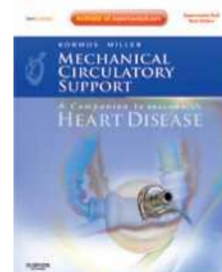
COMPANII BRAUNWALD BOALA INIMA



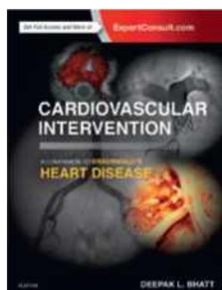
ISSA, MILLER, AND ZIPES
Clinical Arrhythmology and Electrophysiology



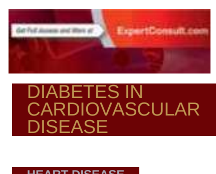
BALLANTYNE
Clinical Lipidology



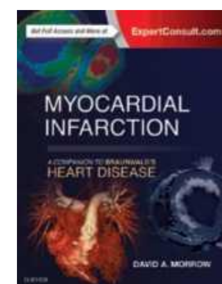
KORMOS AND MILLER
Mechanical Circulatory Support



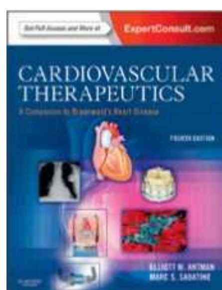
BHATT
Cardiovascular Intervention



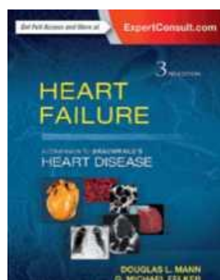
MCGUIRE AND MARX
Diabetes in Cardiovascular Disease



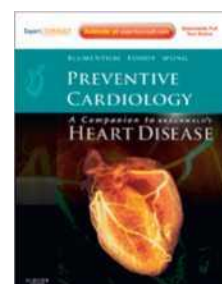
MORROW
Myocardial Infarction



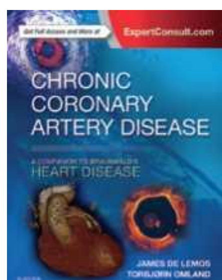
ANTMAN AND SABATINE
Cardiovascular Therapeutics



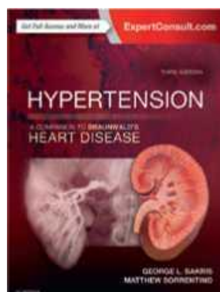
MANN AND FELKER
Heart Failure



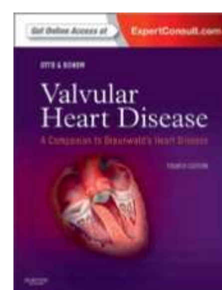
BLUMENTHAL, FOODY, AND WONG
Preventive Cardiology



DE LEMOS AND OMLAND
Chronic Coronary Artery Disease



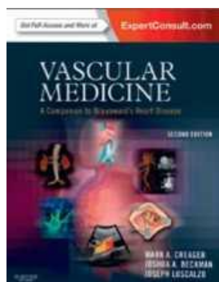
BAKRIS AND SORRENTINO
Hypertension



OTTO AND BONOW
Valvular Heart Disease



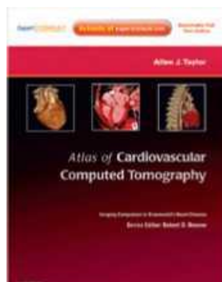
COMPANII LUI BRAUNWALD CU BOALA DE INIMA — continuare



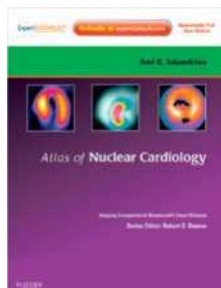
CREAGER, BECKMAN și LOSCALZO
Medicina Vasculara

COMPANII DE IMAGINARE A BOALA DE INIMA LUI BRAUNWALD

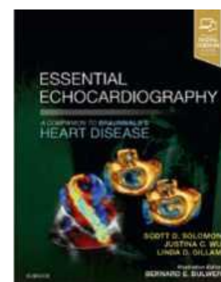
MANNING ŞI PENNELL



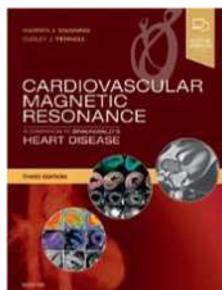
TAYLOR
Atlas of Cardiovascular Computed Tomography



ISKANDRIAN AND GARCIA
Atlas of Nuclear Cardiology



SOLOMON, WU, AND GILLAM
Essential Echocardiography



Rezonanța Magnetică Cardiovasculară



SECȚIUNEA I ÎNTREBĂRI (CAPITOLELE DE LA 1 LA 20)

Fundamentele bolilor cardiovasculare; Genetica si Medicina Personalizata; Evaluarea Pacientului

Sanjay Divakaran și Leonard S. Lilly

Direcții:

Pentru fiecare întrebare de mai jos, selectați CEL MAI BUN răspuns.

ÎNTREBARE 1

Un bărbat afro-american de 54 de ani cu antecedente de hipertensiune arterială și hipercolesterolemie este supus unui test de efort pe banda de alergare folosind protocolul standard Bruce. Se oprește la 11 minute și 14 secunde din cauza oboselii, la o frecvență cardiacă de vârf de 152 bătăi/min și tensiune arterială sistolică de vârf de 200 mm Hg. Tensiunea arterială diastolică scade cu 5 mm Hg în timpul efortului. În timpul recuperării, tensiunea arterială sistolică scade la 15 mm Hg sub presiunea lui înainte de efort. Nu există modificări ischemice la ECG în timpul sau după efort. Care dintre următoarele este corectă?

A. Tensiunea arterială sistolica maximă în timpul efortului depășește cea observată în mod normal
B. Modificarea tensiunii arteriale diastolice în timpul efortului indică o boală coronariană semnificativă
C. Acest test este nediagnostic din cauza unui ritm cardiac maxim inadecvat
D. Aceste rezultate sunt în concordanță cu un risc prognostic scăzut al unui eveniment coronarian
E. Scăderea după exercițiu a tensiunii arteriale sistolice sugerează o boală coronariană severă

ÎNTREBARE 2

Care dintre următoarele afirmații referitoare la al doilea zgomot cardiac (S_2) este ADEVĂRAT?

A. Închiderea mai devreme a valvei pulmonare cu inspirație are ca rezultat scindarea fiziologică a S2
B. Blocul de ramificare a fasciculului drept are ca rezultat divizarea lărgită a S2
C. Diviziunea paradoxală a S_2 este semnul distinctiv auscultator al unui defect septal atrial ostium secundum
D. divizarea fixă a S2 la pacienții cu ritm ritmat electronic ventricularului drept
E. Stenoza valvulară pulmonară severă este asociată cu un P2 puternic

ÎNTREBARE 3

Un test de sânge de ultimă generație a fost dezvoltat pentru diagnosticul rapid și neinvaziv al bolii coronariene. Testul are o sensibilitate de 90% și o specificitate de 90% pentru detectarea a cel puțin unei stenoze coronariene > 70%. În care dintre următoarele scenarii este probabil ca testul de sânge să fie de cea mai mare valoare pentru clinician?

A. Un bărbat de 29 de ani cu dureri toracice la efort, care nu prezintă factori de risc cardiac
B. O femeie asimptomatică în premenopauză în vârstă de 41 de ani
C. O femeie diabetică în vârstă de 78 de ani, cu dureri în piept la efort, care a suferit stenting coronarian cu două vase în urmă cu 6 săptămâni
D. Un bărbat în vârstă de 62 de ani cu dureri în piept la efort, care are hipertensiune arterială, dislipidemie și antecedente de fumat de 2 pachete pe zi
E. Bărbat de 68 de ani cu disconfort toracic în repaus însoțit de 2 mm depresiune a segmentului ST în derivațiile inferioare ale ECG

ÎNTREBARE 4

Un suflu este auscultat în timpul examinării de rutină a unui student asimptomatic de 18 ani, la al doilea spațiu intercostal stâng, aproape de stern. Suflul este crescendo-decrescendo, este prezent pe tot parcursul sistolei și diastolei și atinge vârfuri simultan cu S_2. Nu se schimbă cu poziția sau rotirea capului. Care dintre următoarele descrie cel mai bine acest murmur?

A. Acesta este un murmur continuu, cel mai probabil un zumzet venos auzit frecvent la adolescenți
B. Acesta este un suflu continuu rezultat din boala mixtă a valvei aortice
C. Acesta este un suflu continuu datorat unui șunt congenital, probabil un ductus arteriosus permeabil
D. Suflule continue de acest tip pot fi doar congenitale; suflurile datorate conexiunilor arteriovenoase dobândite sunt pur sistolice
E. Acest suflu, rezultat al stenozei arterei subclaviei stângi, nu este considerat continuu, deoarece un suflu continuu poate rezulta doar dintr-o comunicare arteriovenoasă.

ÎNTREBARE 5

Pulsările arteriale inegale ale extremităților superioare sunt adesea întâlnite în fiecare dintre următoarele tulburări, CU EXCEPȚIA

A. Disecția aortică
B. boala Takayasu
C. Stenoza aortică supravalvulară
D. Ateroscleroza arterei subclaviere
E. Stenoza aortică subvalvulară

ÎNTREBARE 6

O femeie de 58 de ani cu cancer de sân metastatic prezintă dispnee de efort și s-a constatat că are un revărsat pericardic circumferențial mare, distensie venoasă jugulară și hipotensiune arterială. Care dintre următoarele semne ecocardiografice este probabil prezent?

A. Colapsul ventriculului drept pe tot parcursul sistolei
B. Scăderea exagerată a vitezei de flux tricuspidian în timpul inspirației
C. Scăderea exagerată a vitezei de intrare mitrală în timpul inspirației
D. Creștere exagerată a vitezei tractului de evacuare a ventriculului stâng în timpul inspirației
E. Raportul E/A crescut semnificativ al profilului de viteză Doppler transmitral

ÎNTREBARE 7

Care dintre următoarele afirmații despre pulsus paradoxus este corectă?

A. Inspirația la indivizi normali duce la o scădere a presiunii arteriale sistolice de până la 18 mm Hg
B. Determinarea precisă a pulsus paradoxus necesită măsurarea presiunii intra-arteriale
C. Pulsus paradoxus în tamponare este de obicei însoțit de semnul Kussmaul
D. Pulsus paradoxus este puțin probabil să fie prezent la pacienții cu insuficiență aortică semnificativă, chiar și în prezența tamponadei
E. Pulsus paradoxus este frecvent la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică

ÎNTREBARE 8

Un bărbat în vârstă de 57 de ani cu antecedente de hipertensiune arterială și colesterol LDL crescut se prezintă la camera de urgență cu debut acut de presiune toracică substernală, dispnee și diaforeză. Tensiunea lui este de 158/96 mm Hg, iar ritmul cardiac este de 92 de bătăi/min. Examenul fizic evidențiază câmpuri pulmonare clare și fără galop sau murmur cardiac. ECG arată ritm sinusal cu o undă R proeminentă în derivația V2 , 0,5 mm supradenivelare ST în derivația III și 2 mm depresiune orizontală ST în derivațiile V_1 - V_3 . Care dintre următoarele ar fi utile din punct de vedere diagnostic pentru a planifica un curs de acțiune?

A. Repetați ECG cu derivații precordiale din dreapta
B. Repetați ECG cu derivații V_7-V_9
C. Așteptați rezultatele biomarkerilor cardiaci serici
D. Obțineți o tomografie computerizată toracică (CT) pentru a evalua embolia pulmonară

A. Simvastatina și eritromicina
B. Sildenafil și nitroglicerină
C. Pravastatină și ketoconazol
D. Ciclosporină și sunătoare
E. Digoxină și verapamil

ÎNTREBARE 10

Ar fi rezonabil și sigur să comandați un test de efort pentru un pacient cu care dintre următoarele condiții?

A. Cardiomiopatie obstructivă hipertrofică simptomatică
B. Stenoză aortică avansată
C. Miocardită acută
D. Anevrism de aortă abdominală cu diametrul transversal de 5,5 cm
E. Angina instabilă

ÎNTREBARE 11

O femeie de 42 de ani, cu hipertensiune arterială și dislipidemie, a fost supusă unui studiu de tomografie computerizată cu emisie de foton unic (SPECT) cu perfuzie miocardică de 1 zi, cu imagistică cu tehnețiu-99m pentru a evalua simptomele durerii toracice „atipice". ECG-ul ei de repaus a arătat hipertrofie ventriculară stângă. Ea a făcut exerciții timp de 12 minute și 30 de secunde pe protocolul standard Bruce și a atins o frecvență cardiacă maximă de 155 bătăi/min. Ea a dezvoltat o scurtă durere toracică parasternală ascuțită în timpul testului, care s-a rezolvat rapid în timpul recuperării. Pe baza imaginilor din Fig. 1.1 , care dintre următoarele afirmații este corectă?

A. Imaginile de perfuzie miocardică SPECT sunt diagnostice de cicatrice miocardică transmurală în distribuția arterei coronare descendente anterioare mijlocii stângi
B. Defectul peretelui anterior al imaginilor SPECT este probabil un artefact din cauza atenuării țesutului mamar
C. Thallium-201 ar fi fost o alegere mai bună de radio trasor pentru imaginea acestui pacient
D. Imaginile SPECT cu gated nu pot diferenția artefactele de atenuare de un defect de perfuzie adevărat
E. O cicatrice transmurală este asociată cu o mișcare redusă a peretelui, dar cu o îngroșare normală a peretelui la imagistica SPECT cu blocare

ÎNTREBAREA 9

Care dintre următoarele combinații NU are potențialul de interacțiune farmacologică semnificativă?

ÎNTREBARE 12

Un bărbat de 62 de ani are un zgomot cardiac suplimentar la scurt timp după S_2 . Care dintre următoarele NU este o cauză posibilă a acelui sunet?

A. Snap de deschidere
B. Al treilea zgomot cardiac
C. Click de ejectare
D. Plop tumoral
E. Lovitură pericardică

ÎNTREBARE 13

Un bărbat în vârstă de 56 de ani, asimptomatic, cu antecedente de hipertensiune arterială și fumat de țigară, este îndrumat pentru un test pe bandă de alergare. După 7 minute pe protocolul

standard Bruce, se observă că are 1 mm de depresiune plată a segmentului ST în derivațiile II, III și aVF. El oprește exercițiile la 9 minute din cauza oboselii picioarelor și a lipsei de aer. Pulsul maxim este de 85% din maximul prezis pentru vârsta lui. Segmentele ST revin la valoarea de bază cu 1 minut după recuperare. Care dintre următoarele afirmații este corectă?

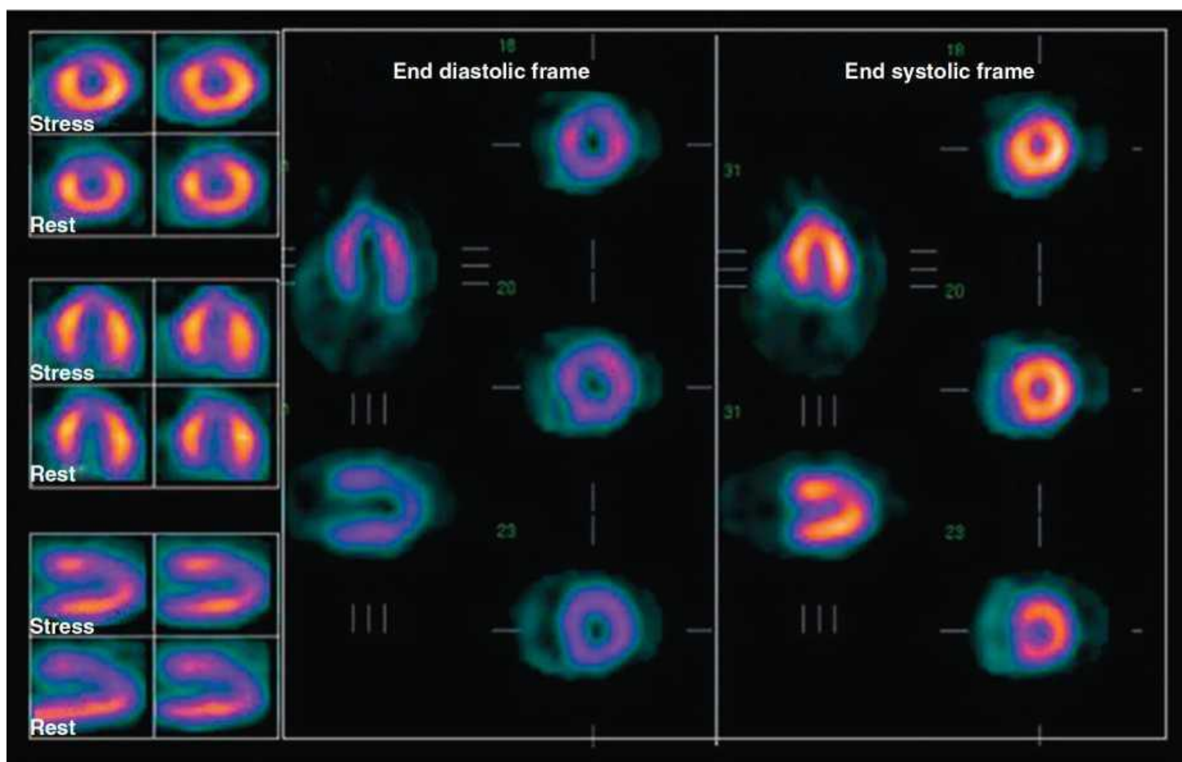


FIG. 1.1

A. Acest test este concludent pentru stenoza severă a arterei coronare drepte proximale
B. Riscul său de deces din cauza unui infarct miocardic acut în următorul an este > 50%
C. Ar trebui să treacă direct la angiografia coronariană
D. Testul prezice un risc de 25% de evenimente cardiace în următorii 5 ani, cel mai probabil dezvoltarea anginei
E. Acesta este probabil un test fals pozitiv

ÎNTREBARE 14

În care dintre următoarele scenarii clinice depresiunile segmentului ST în timpul testelor standard de efort cresc probabilitatea de diagnosticare a bolii coronariene semnificative?
A. Bărbat de 56 de ani cu bloc de ramură stângă și antecedente familiale de boală coronariană prematură
B. O femeie de 45 de ani cu diabet și hipertensiune arterială, cu hipertrofie ventriculară stângă la ECG inițial
C. O femeie în vârstă de 76 de ani cu dispnee de efort nouă, antecedente de fumat de țigară și ECG inițial normal
D. O tânără de 28 de ani cu durere pleuritică în piept în partea stângă după o oră de gimnastică
E. Un bărbat în vârstă de 63 de ani cu dispnee de efort sub tratament cu beta-blocante, digoxină și nitrați

ÎNTREBARE 15

Care dintre următoarele afirmații referitoare la cateterizarea cardiacă este ADEVĂRAT?
A. Riscul unei complicații majore de la cateterizarea cardiacă este de 2,0% până la 2,5%
B. Incidența nefrotoxicității induse de contrast la pacienții cu disfuncție renală este scăzută prin administrarea intravenoasă de manitol înainte și după procedură.
C. Agenții de contrast neionici cu osmolar ridicat demonstrează o incidență redusă a reacțiilor hemodinamice adverse în comparație cu agenții de contrast ionic cu osmolar scăzut
D. O unitate franceză (F), o măsură a diametrului cateterului, este echivalentă cu 0,33 mm
E. Cateterismul cardiac retrograd pe partea stângă este, în general, o procedură sigură la pacienții cu valve aortice protetice cu disc basculant.

ÎNTREBARE 16

O femeie de 75 de ani a fost adusă de urgență la laboratorul de cateterism cardiac în cadrul unui infarct miocardic acut cu supradenivelare de ST. Ea a prezentat dureri în piept, disconfort epigastric și greață. Examenul fizic a fost relevant pentru diaforeză, frecvență cardiacă 52 bătăi/min, tensiune arterială 85/50 mm Hg, distensie venoasă jugulară și raluri pulmonare bilaterale ușoare. Angiografia coronariană a demonstrat ocluzia ostială a unei artere coronare drepte dominante, fără boală coronariană stângă semnificativă. Care dintre următoarele afirmații este corectă?
A. Este probabil un infarct izolat al ventriculului drept, fără implicare a ventriculului stâng
B. Denivelarea segmentului ST în derivațiile V_1 și V_2 ar fi de așteptat să însoțească denivelarea inferioară a ST
C. Frecvența cardiacă anormală și tensiunea arterială sunt probabil o consecință a stimulării vagale
D. Depresia segmentului ST este de așteptat în derivația V_4R

ÎNTREBARE 17

Folosind ecocardiografia Doppler, la un pacient cu defect septal ventricular restrictiv (VSD) și insuficiență mitrală se obțin următoarele valori: transmisie sistolică

viteza curgerii = 5,8 m/s și viteza curgerii sistolice la locul VSD = 5,1 m/s. Tensiunea arterială a pacientului este de 144/78 mm Hg. Presiunea sistolică estimată a ventriculului drept este (alegeți cel mai bun răspuns)

A. 20 mm Hg
B. 30 mm Hg
C. 40 mm Hg
D. 50 mm Hg
E. Nu poate fi determinat din informațiile furnizate

ÎNTREBARE 18

O femeie de 68 de ani cu antecedente de diabet zaharat și fumat de țigară și examen cardiac anterior normal este internată în spital cu noua apariție a dificultăților respiratorii cu efort și ortopnee. Ea descrie că a experimentat o „durere musculară" în piept cu 10 zile mai devreme, care a durat câteva ore și nu a recidivat. Tensiunea ei este de 109/88 mm Hg, ritmul cardiac este de 102 bătăi/min și este febrilă. Examenul ei dezvăluie o presiune venoasă jugulară crescută (JVP), crestături bibazilare și edem 1 + pitting la ambele glezne. La auscultare, există un suflu sistolic precoce II/VI între marginea sternală stângă și apex. ECG evidențiază tahicardie sinusală cu unde Q inferioare care nu au fost prezente pe trasare cu 6 luni mai devreme. Radiografia toracică este în concordanță cu edem pulmonar. Este internată în spital și se obține o ecocardiogramă transtoracică limitată din punct de vedere tehnic din cauza habitusului său corporal. Ea dezvăluie o fracțiune de ejecție a ventriculului stâng de 60% cu hipokineza peretelui inferior. Valva mitrală nu este bine vizualizată, dar pare îngroșată și există un jet de insuficiență mitrală direcționat anterior, greu de cuantificat. Se administrează un diuretic.

Care dintre următoarele este următoarea abordare cea mai rezonabilă în managementul ei?

A. Angiografie coronariană de urgență cu intervenție coronariană percutanată planificată
B. Testare de stres nuclear pentru evaluarea ischemiei în curs
C. Ecocardiografie transesofagiană și consult chirurgical
D. Inițierea tratamentului pe termen lung cu terapii cu aspirină, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) și beta-blocante
E. Cateterizare urgentă a inimii drepte pentru evaluarea șuntului de la stânga la dreapta

ÎNTREBARE 19

Care dintre următoarele afirmații referitoare la electroliții alterați și anomaliile electrocardiografice este ADEVĂRAT?

A. Hipokaliemia provoacă unde T de vârf
B. Hiperkaliemia determină îngustarea QRS și creșterea amplitudinii undei P

C . Hipomagnezemia este asociată cu tahicardie ventriculară monomorfă
D. Hipocalcemia determină prelungirea intervalului QT
E. Hipocalcemia severă a fost asociată cu prezența unei unde J (undă Osborn)

ÎNTREBARE 20

O femeie de 46 de ani cu dispnee de efort progresivă a fost descoperită recent că are adenopatie hilară bilaterală la radiografie toracică și bloc atrioventricular (AV) de gradul I pe ECG. O biopsie transbronșică a demonstrat granuloame necazeizante în concordanță cu sarcoidoză și ea este trimisă la dumneavoastră pentru evaluarea implicării cardiace. Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRATĂ în ceea ce privește evaluarea diagnostică a sarcoidozei cardiace?

A. Anomaliile de mișcare regională a peretelui ventricular stâng în sarcoidoză sunt de obicei prezente în distribuțiile coronariene
B. Un nivel seric crescut al enzimei de conversie a angiotensinei are sensibilitate scăzută, dar specificitate ridicată, pentru diagnosticul de sarcoidoză
C. Amplificarea tardivă a gadoliniului (LGE) asociată cu sarcoizi în imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (CMR) este de obicei localizată la granița endocardică
D. CMR nu este utilă în evaluarea sarcoidozei cardiace silențioase clinic
E. ^{18} Captarea F-fluorodeoxiglucozei (FDG) pe tomografia cu emisie de pozitroni (PET) cardiacă diferențiază sarcoidoza cardiacă activă de țesutul cicatricial inactiv

ÎNTREBARE 21

Care dintre următoarele afirmații despre ECG descris în Fig. 1.2 este corectă?

A. Ritmul de bază este stimulatorul cardiac atrial rătăcitor
B. Al cincilea complex QRS de pe trasare este probabil o bătaie ventriculară prematură
C. Fenomenul Ashman este prezent și apare deoarece perioada refractară este direct legată de lungimea intervalului RR precedent.
D. Mănunchiul de His este locația anatomică probabilă a -întârzierii conducerii în a cincea bătaie, deoarece are cea mai lungă perioadă refractară a țesutului de conducere.

ÎNTREBARE 22

Momentul unui murmur „nevinovat" este de obicei

A. Sistolic precoce
B. Presistolic
C. midsistolic
D. holosistolic
E. Diastolic timpuriu

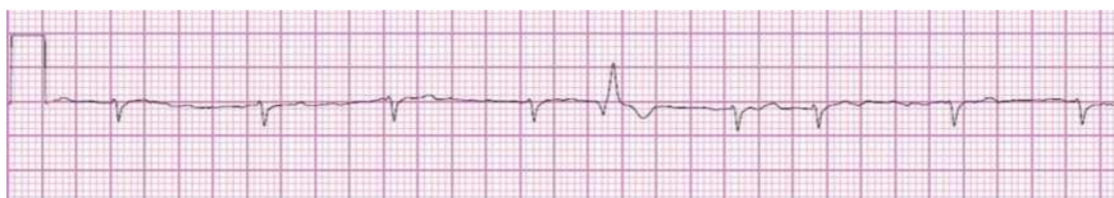


FIG. 1.2 *From Marriott HJL.* Rhythm Quizlets: Self Assessment. *Philadelphia: Lea & Febiger;*



ÎNTREBARE 23

Care dintre următoarele afirmații despre forma de undă venoasă jugulară este corectă?

A. Semnul Kussmaul este patognomonic pentru pericardita constrictivă
B. Unda *c* este o reflectare a diastolei ventriculare și devine vizibilă la pacienții cu disfuncție diastolică.
C. Coborârea *x* este mai puțin proeminentă decât coborârea *y* în tamponada cardiacă
D. Scăderile fazice ale presiunii venoase (coborârile *x* și *y*) sunt de obicei mai proeminente pentru ochi decât undele de presiune pozitivă (undele *a, c* și *v)*
E. Undele *de tun a* indică întârzierea conducerii intraventriculare

ÎNTREBARE 24

Care dintre următoarele afirmații referitoare la măsurarea debitului cardiac este corectă?

A. În metoda termodiluției, debitul cardiac este direct legat de zona de sub curba de termodiluție
B. Metoda termodiluției tinde să subestimeze debitul cardiac în stările cu debit scăzut
C. În prezența regurgitării tricuspidiene, metoda termodiluției este preferată față de tehnica Fick pentru măsurarea debitului cardiac.
D. O limitare a metodei Fick este necesitatea de a măsura - consumul de oxigen într-o stare de echilibru.
E. Debitul cardiac este direct proporțional cu rezistența vasculară sistemică

ÎNTREBARE 25

Care dintre următoarele condiții este asociată cu modelul de flux transmisral Doppler prezentat în Fig. 1.3 ?

A. Hemoragie gastrointestinală
B. Pericardită constrictivă
C. Îmbătrânire normală
D. Cardiomiopatie restrictivă
E. Hipertiroidismul

ÎNTREBARE 26

O femeie de 32 de ani, originară din India, este trimisă de medicul ei primar pentru evaluarea ulterioară a dispneei la efort. La examinare, atât un snap de deschidere, cât și un zgomot diastolic mijlociu sunt apreciate la vârf. Se obține o ecocardiogramă . Care dintre următoarele NU POATE fi evaluate din trasarea Doppler transmisală prezentată în Fig. 1.4 ?

A. Prezența și severitatea stenozei mitrale
B. Prezența insuficienței mitrale
C. Gradientul presiunii diastolice transmitrale
D. Etiologia leziunii valvulare
E. Zona valvei mitrale

ÎNTREBARE 27

O femeie de 37 de ani, fără antecedente medicale semnificative, se prezintă la serviciul de urgență cu dificultăți de respirație acută și dureri pleuritice în piept. Singurul ei medicament este un contraceptiv oral. Examinarea ei este notabilă pentru tahicardie sinusală. O tomografie computerizată toracică (CT) arată embolii pulmonare subsegmentare și ea este începută cu terapie anticoagulante. Se efectuează o ecocardiogramă, care demonstrează semnul McConnell precum și regurgitarea tricuspidiană ușoară cu următoarele valori:

Viteza sistolica maxima in valva tricuspidiana = 3 m/s
Diametrul venei cave inferioare (I VC) = 1,9 cm cu colaps < 50% la inspiratie

Care dintre următoarele afirmații este corectă?

A. Semnul McConnell se referă la dischineza localizată a apexului ventricular drept la pacienții cu embolie pulmonară acută
B. Semnul Kussmaul poate rezulta din embolie pulmonară acută
C. Presiunea sistolică estimată a acestui pacient în artera pulmonară este de 64 mm Hg
D. Presiunea atrială dreaptă a acestui pacient trebuie estimată la ~15 mm Hg

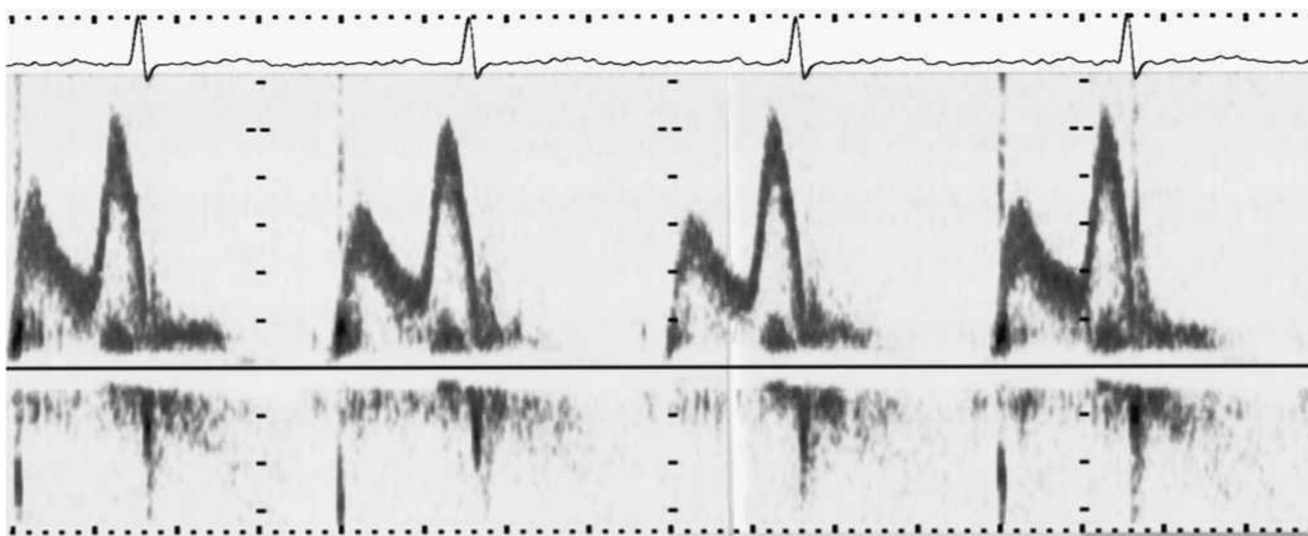


FIG. 1.3

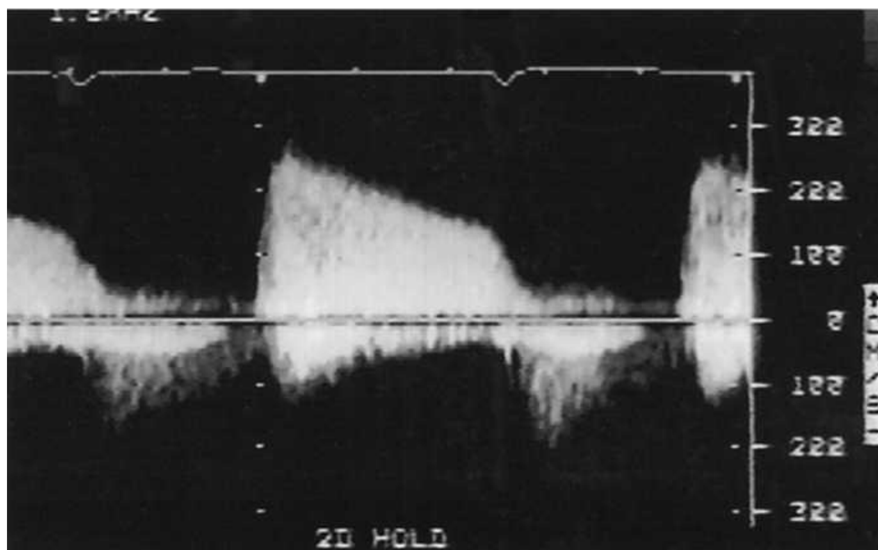


FIG. 1.4

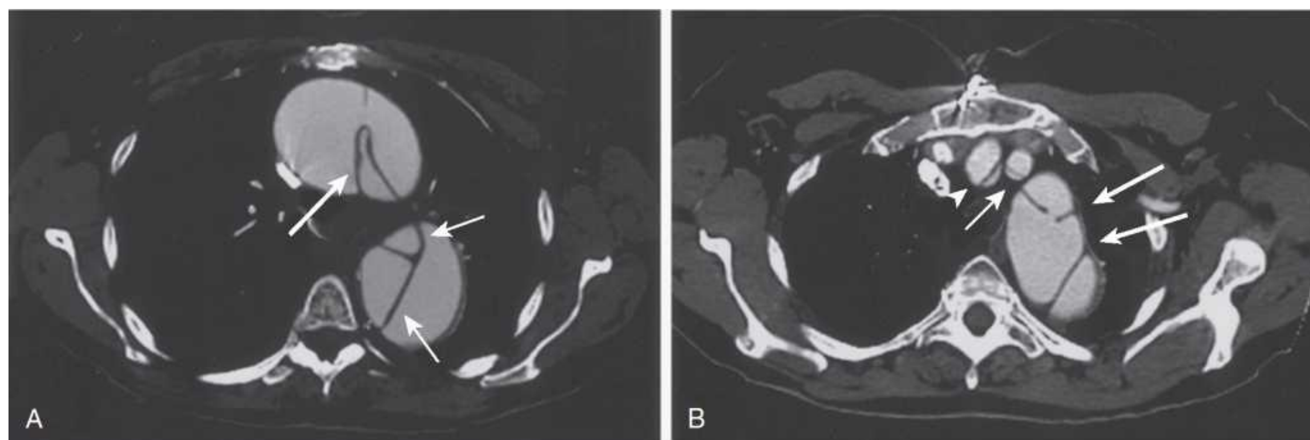


FIG. 1.5 *Courtesy of RC Gilkeson, MD, Case Western Reserve University, Cleveland,*

ÎNTREBARE 28

Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRATĂ în ceea ce privește răspunsul adulților în vârstă sănătoși la exercițiile aerobice?

A. Volumul stroke ventricular scade odată cu vârsta, astfel încât există o scădere a debitului cardiac legată de vârstă în timpul efortului
B. Tensiunea arterială sistolică și diastolică cresc fiecare semnificativ în timpul exercițiilor aerobe
C. O scădere a răspunsului beta-adrenergic contribuie la o scădere a ritmului cardiac maxim la persoanele în vârstă
D. Debitul cardiac al unui adult normal se dublează în timpul exercițiului aerobic maxim
E. Capacitatea aerobă maximă nu se modifică semnificativ odată cu vârsta la indivizii sedentari

ÎNTREBARE 29

Stările fiziologice și manevrele dinamice modifică caracteristicile suflului cardiac. Care dintre următoarele afirmații este corectă?

A. În insuficiența mitrală acută, presiunea atrială stângă crește dramatic, astfel încât murmurul se aude numai în timpul sistolei tardive.
B. Ridicarea de la o poziție ghemuită la o poziție în picioare face ca suflul prolapsului valvei mitrale să înceapă mai târziu în sistolă
C. Zgomotul diastolic al stenozei mitrale devine mai proeminent în timpul fazei de încordare a unei manevre Valsalva
D. Suflul stenozei aortice, dar nu regurgitarea mitrală, devine mai puternic în timpul bătăii după o contracție ventriculară prematură
E. Suflu de regurgitare aortică acută poate fi auzit de obicei pe toată durata diastolei

ÎNTREBARE 30

Care dintre următoarele afirmații referitoare la tomogramele computerizate ale toracelui prezentate în Fig. 1.5 este ADEVĂRAT?

A. Tulburarea pacientului trebuie gestionată medical,

intervenția chirurgicală fiind luată în considerare numai dacă există dovezi de afectare a organelor secundare.

B. Artera carotidă comună stângă este crușată de acest proces

C. Sensibilitatea tomografiei computerizate pentru diagnosticul acestei afecțiuni este > 95%

D. Mai puțin de 50% dintre pacienții cu această afecțiune vor raporta dureri în piept

E. Ecocardiografia transesofagiană este necesară pentru a confirma diagnosticul

ÎNTREBARE 31

Care dintre următoarele afirmații referitoare la modificările segmentului ST în timpul testului de efort este ADEVĂRAT?

A. Localizarea electrocardiografică a depresiei segmentului ST prezice teritoriul anatomic al bolii coronariene obstructive
B. Punctul J este punctul de referință izoelectric adecvat pe ECG
C. Depresia punctului J în timpul efortului este un diagnostic pentru ischemie cardiacă semnificativă
D. Persistența depresiei segmentului ST timp de 60 până la 80 milisecunde după punctul J este necesară pentru a interpreta răspunsul electrocardiografic ca anormal.
E. Depresia segmentului ST trebuie să fie prezentă atât în timpul efortului, cât și în timpul recuperării pentru a fi interpretată ca anormală

ÎNTREBARE 32

Un ECG este obținut ca parte a evaluării preoperatorii de rutină a unui bărbat asimptomatic de 45 de ani programat să fie supus unei intervenții chirurgicale la încheietura mâinii. Trasarea este prezentată în Fig. 1.6 și este în concordanță cu

A. Hipertrofia ventriculară dreaptă
B. Blocul fascicular posterior stâng
C. Inversarea plasării derivației membrelor
D. Bloc fascicular anterior stâng și rotație în sens invers acelor de ceasornic
E. Dextrocardie cu situs inversus

ÎNTREBARE 33

Care dintre următoarele afirmații este corectă în ceea ce privește protocoalele testelor de efort?

A. Indiferent de protocolul de exercițiu, ritmul cardiac și tensiunea arterială sistolică și diastolică trebuie să crească substanțial pentru a obține un test valid.
B. Protocoalele de ergometrie pentru bicicletă, banda de alergare și braț produc toate răspunsuri aproximativ egale ale ritmului cardiac și ale tensiunii arteriale
C. Protocolul standard Bruce se caracterizează doar prin creșteri mici ale consumului de oxigen între etape
D. O scădere a tensiunii arteriale sistolice în timpul efortului este asociată cu boala coronariană severă
E. Un test de efort pe banda de alergare gradat optim necesită rareori mai mult de 5 minute de exercițiu conform protocolului Bruce

ÎNTREBARE 34

Care dintre următorii pacienți este cel mai puțin probabil să aibă o cauză cardiacă a apariției recente a dispneei?

A. Un bărbat activ de 54 de ani, cu o valvă aortică bicuspidă congenitală, care a observat recent dificultăți de respirație mergând pe cele 18 găuri obișnuite de golf.
B. O femeie de 70 de ani care a suferit un infarct miocardic anterior cu 1 an în urmă cu o fracție de ejecție a ventriculului stâng de 50% la acel moment. Nu a avut angină recurentă, dar a observat dispnee în timpul treburilor ei obișnuite în ultimele 2 luni
C. O femeie de 46 de ani cu antecedente de stenoză mitrală reumatică asimptomatică, care a observat recent palpitații neregulate și dificultăți de respirație în timp ce urca scările
D. O femeie de 38 de ani cu un defect de sept atrial ostium secundum anterior asimptomatic, acum însărcinată în 8 luni, care a observat dificultăți de respirație în timpul orelor ei obișnuite săptămânale de aerobic cu impact redus
E. Un tânăr de 22 de ani cu trisomie 21 și suflu cardiac care a descris dificultăți de respirație purtând pachete de cumpărături în ultimele 3 luni

ÎNTREBARE 35

Un bărbat de 68 de ani cu antecedente de diabet, hipertensiune arterială și hiperlipidemie este transportat la spital cu ambulanța, plângându-se de dureri toracice substernale. Personalul serviciilor medicale de urgență raportează că segmentele ST - sunt mai mari **de** 2 mm în mai multe derivații anterioare. Care dintre următoarele constatări electrocardiografice este MAI MAI MAI probabil la acest pacient?

A. Unde T hiperacute în derivațiile precordiale
B. Depresia segmentului ST în derivațiile III și aVF
C. Interval QT scurt
D. Noul bloc de ramură dreapta

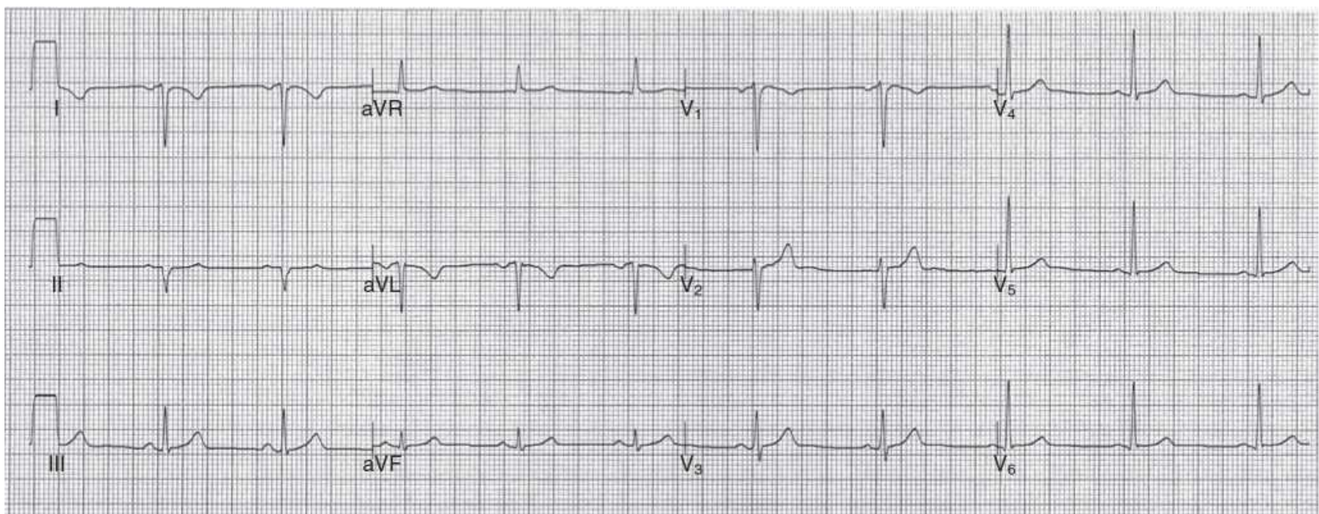


FIG. 1.6

ÎNTREBARE 36

Care dintre următoarele afirmații privind imagistica nucleară și infarctul miocardic acut (IM) este ADEVĂRAT?

A. Mărimea defectului de perfuzie miocardică în repaus după IM acut nu se corelează cu prognosticul pacientului
B. Captarea pulmonară crescută a radioizotopului în repaus se corelează cu un prognostic favorabil
C. Imagistica submaximală de efort imediat după IM este un predictor mai bun al complicațiilor tardive decât imagistica de perfuzie miocardică cu adenozină
D. Imagistica cu techneţiu-99m sestamibi este inexactă în evaluarea eficacității terapiei de reperfuzie
E . Măsurarea dimensiunii infarctului prin imagistică cu techneţiu-99m sestamibi înainte de externarea din spital este o modalitate fiabilă de a prezice remodelarea ventriculară ulterioară

ÎNTREBARE 37

Un bărbat de 61 de ani se prezintă la un test de efort pe banda de alergare din cauza durerii intermitente în piept. El crede că a avut un „mic atac de cord" în trecut. Are antecedente de consum de tutun și tatăl său a murit în urma unui infarct miocardic la vârsta de 68 de ani. ECG-ul său de bază arată ritm sinusal normal cu unde Q în derivațiile inferioare. La 6 minute după protocolul Bruce, el dezvoltă o greutate toracică ușoară anterioară, iar ECG-ul demonstrează supradenivelarea ST în derivațiile I, aVL, V5 și V6 . Care dintre următoarele afirmații referitoare la supradenivelarea segmentului ST în timpul testului de efort este corectă?

A. Denivelarea segmentului ST în timpul testelor de efort este o constatare frecventă la pacienții cu boală coronariană
B. Denivelarea segmentului ST într-o derivație care conține o undă Q patologică la momentul inițial indică ischemie miocardică severă
C. Sondele electrocardiografice care manifestă supradenivelarea segmentului ST în timpul efortului localizează regiunile anatomice de ischemie
D. Denivelarea segmentului ST care se dezvoltă în timpul efortului este de obicei o manifestare a repolarizării precoce benigne
E. Denivelarea segmentului ST în timpul efortului este de obicei asociată cu dezvoltarea blocului cardiac complet

QUESTION 38

Which of the following statements regarding coronary calcium assessment by electron beam tomography (EBT) is TRUE?

A. The amount of calcium on EBT strongly correlates with the severity of coronary disease detected by angiography
B. Patients who benefit most from screening with EBT are those at a high risk for coronary events based on traditional risk factors
C. The absence of coronary calcium completely excludes the presence of severe obstructive coronary artery stenosis
D. Interpretation of the calcium score is independent of the patient's age and gender
E. A coronary calcium score higher than the median confers an increased risk of myocardial infarction and death

QUESTION 39

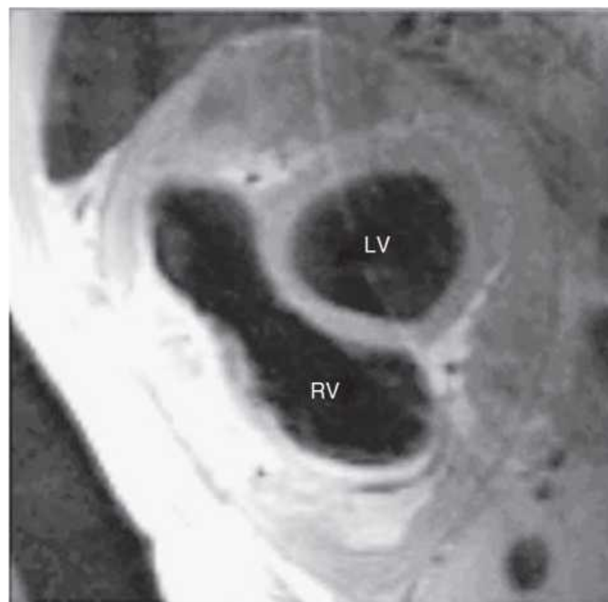
Which of the following statements is TRUE regarding prognosis as determined by myocardial perfusion imaging?

A. Pacienții cu perfuzie normală în prezența bolii coronariene documentate angiografic au rate foarte scăzute de evenimente cardiace (< 1% pe an)
B. Imagistica cu taliu are ca rezultat mai puțin artefact de atenuare a sânilor în comparație cu tehnețiu-99m sestamibi
C. Dilatația ischemică tranzitorie a ventriculului stâng și captarea pulmonară a trasorului nuclear sunt constatări frecvente la indivizii normali.
D. Combinația de date clinice și de cateterizare cardiacă este mai predictivă pentru evenimentele cardiace ulterioare decât combinația de date clinice și de perfuzie miocardică
E. Riscul de evenimente cardiace viitoare nu are legătură cu numărul sau amploarea defectelor de perfuzie miocardică

ÎNTREBARE 40

Un bărbat de 28 de ani, anterior sănătos, s-a prezentat la spital din cauza unei luni de dispnee progresivă de efort, slăbiciune și pierdere în greutate. Cu o zi înainte de spitalizare, nu a putut să urce un etar de scări din cauza lipsei de aer. La examinare, el a părut obosit de detresă respiratorie ușoară. Tensiunea lui era de 110/70 mm Hg fără puls paradox. Pulsul lui era de 110 bătăi/min și obișnuit. Venele jugulare erau dilatate fără semnul Kussmaul. Auscultația pulmonară a evidențiat rale bibazilare rare. Zgomotele inimii erau îndepărtate. A existat un edem ușor bilateral al gleznei. Ca parte a evaluării în timpul spitalizării, a fost supus imagistică prin rezonanță magnetică cardiacă. O vedere pe axa scurtă la nivelul ventricularului mijlociu este prezentată în Fig. 1.7 . Care dintre următoarele este diagnosticul cel mai probabil?

A. Malignitate pericardică
B. Hematom pericardic organizat cronic
C. Pericardită constrictivă
D. Comprimarea tumorii extracardiace a inimii
E. Absența parțială congenitală a pericardului cu hernie cardiacă



ÎNTREBARE 41

Care dintre următoarele afirmații referitoare la șunturile intracardiace este corectă?

A. Un șunt de la stânga la dreapta trebuie suspectat dacă diferența de saturație în oxigen între vena cavă superioară (SVC) și artera pulmonară este de 3% sau mai mult.
B. Saturația de oxigen în SVC este în mod normal mai mare decât cea din vena cavă inferioară (IVC)
C. Într-un defect septal atrial suspectat cu flux de la stânga la dreapta, conținutul de O2 venos mixt trebuie măsurat la nivelul arterei pulmonare.
D. Un raport al fluxului sanguin pulmonar-sistemic (Q_p/Q_s) > 1 indică o șunt net de la dreapta la stânga
E. Saturația de oxigen a arterei pulmonare care depășește 80% ar trebui să ridice suspiciunea unui șunt de la stânga la dreapta

ÎNTREBARE 42

Un bărbat de 46 de ani cu dispnee la efort este observat că are un suflu de ejecție sistolic de-a lungul marginii sternului stâng. Se obține o ecocardiogramă. Fig. 1.8 prezintă interogarea cu undă pulsată Doppler a tractului de ieșire al ventriculului stâng, înregistrată de la apex. Care dintre următoarele recomandări ar fi cele mai potrivite?

A. Restricție strictă de lichide
B. Evitați epuizarea volumului
C. Înlocuirea valvei aortice
D. Repaus la pat

ÎNTREBARE 43

Care dintre următoarele afirmații referitoare la ecocardiografia în boala pericardică este corectă?

A. Micile revărsate pericardice tind să se acumuleze anterior inimii
B. Până la 100 ml de lichid pericardic sunt prezente la indivizii normali
C. În tamponada cardiacă, colapsul diastolic al ventriculului drept apare mai rar dacă este prezentă hipertensiunea pulmonară.
D. În prezența unui revărsat pericardic, indentarea diastolică atrială dreaptă este un semn mai specific de tamponare cardiacă decât colapsul diastolic precoce al ventriculului drept.
E. Ecocardiografia transtoracică este superioară tomografiei computerizate toracice ca mijloc de măsurare cu precizie a grosimii pericardice

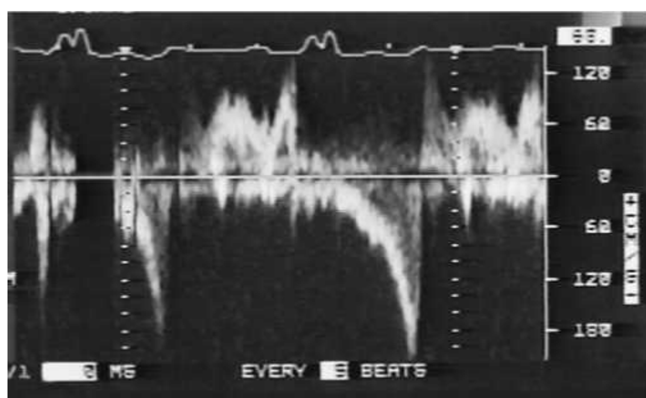


FIG. 1.8

ÎNTREBARE 44

Care dintre următoarele afirmații referitoare la imagistica nucleară în bolile cardiace este ADEVĂRAT?

A. Utilizarea tomografiei computerizate cu emisie de foton unic (SPECT) cu gating electrocardiografic nu are impact asupra specificității testelor nucleare la femeile cu artefacte de atenuare
B. Imagistica de stres nuclear de efort, mai degrabă decât testarea farmacologică de stres, este modalitatea de diagnosticare preferată pentru pacienții cu bloc de ramură stângă.
C. Prezența defectelor reversibile la imagistica de perfuzie de stres farmacologic înainte de intervenția chirurgicală noncardică prezice un risc crescut de evenimente cardiace perioperatorii, dar amploarea riscului nu este legată de amploarea ischemiei.
D. Ratele evenimentelor cardiovasculare sunt similare la diabetici în comparație cu cele nediabetice pentru orice - anomalie dată de perfuzie miocardică
E. Viabilitatea miocardului necontractant poate fi evaluată cu precizie prin imagistica cu taliu-201

ÎNTREBARE 45

O femeie de 45 de ani a fost trimisă pentru ecografie de efort din cauza antecedentelor de durere toracică intermitentă. Ea are un istoric familial puternic de boală coronariană prematură, dar nu are alți factori de risc aterosclerotic. Ecocardiograma de efort a atins obiectivul dorit de frecvență cardiacă și a demonstrat o anormalitate a mișcării peretelui focal al peretelui anterior ventricular stâng în repaus, care a fost neschimbată la efort maxim. Un studiu ulterior de rezonanță magnetică cardiacă a fost efectuat pentru a caracteriza țesutul miocardic din acea regiune. O imagine întârziată realizată după administrarea intravenoasă de gadoliniu este prezentată în Fig. 1.9 . Care este cea mai probabilă cauză a anomaliei de mișcare a peretelui anterior?

A. Ischemie miocardică tranzitorie datorată unei stenoze semnificative a arterei coronare
B. Infarct miocardic anterior
C. Miocardită
D. Cardiomiopatie infiltrativă

FIG. 1.9

E. Artefact de atenuare a sânilor

FIG. 1.8

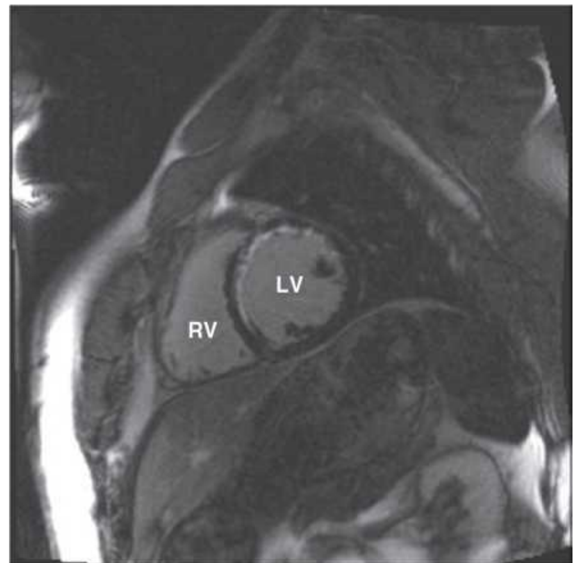


FIG. 1.9

ÎNTREBARE 46

Care dintre următoarele afirmații referitoare la evaluarea ecocar diografică a stenozei aortice este ADEVĂRAT?

A. Gradientul de la vârf la vârf măsurat la cateterizarea cardiacă depășește în mod obișnuit gradientul de presiune instantaneu maxim al valvei aortice evaluat prin ecocardiografie Doppler

B. Pacienții cu afectare a funcției ventriculare stângi pot avea stenoză aortică severă, așa cum este determinată de ecuația de continuitate, în ciuda unei viteze de ieșire maxime de numai 2 până la 3 m/s

C. Dintre tehnicile Doppler, cea mai precisă viteză a fluxului valvei transaortice în stenoza aortică este măsurată prin imagistica Doppler cu undă pulsată.

D. Cel mai mare grad de eroare în calcularea ariei valvei aortice folosind ecuația de continuitate rezidă în măsurarea inexactă a vitezei de curgere a valvei transaortice.

E. Gradientul mediu al valvei aortice măsurat prin ecocardiografie Doppler este de obicei mai mare decât gradientul mediu măsurat prin cateterismul cardiac

ÎNTREBARE 47

Care dintre următoarele afirmații referitoare la evaluarea șunturilor intracardiace în timpul cateterismului cardiac este corectă?

A. La subiecții normali, nu ar trebui să existe nicio diferență în conținutul de O2 în diferite porțiuni ale atriului drept

B. Defectul septal atrial, vârsta anormală de drenaj venos pulmonar și anevrismul sinusului Valsalva rupt sunt toate asociate cu o creștere semnificativă a saturației de O_2 între atriul drept și ventriculul drept.

C. Datorită variabilității normale a saturației de O_2, șunturile cu rapoarte de flux pulmonar-sistemic (Q_p/Q_s) < 1,3 la nivelul arterei pulmonare sau ventriculului drept pot scăpa de detectarea prin analize de oximetrie.

D. Când un șunt este bidirecțional, magnitudinea sa poate fi calculată ca diferență dintre fluxul sanguin pulmonar și sistemic ($Q_p - Q_s$) determinată folosind ecuația Fick

E. La pacienții cu șunt pur de la dreapta la stânga, raportul Q_p/Q_s trebuie să fie > 1,0

ÎNTREBARE 48

Care dintre următoarele constatări în timpul unui test de efort NU este asociată cu boala coronariană multivasală (sau principală stângă)?

A. Debutul precoce al depresiei segmentului ST

B. Persistența segmentului ST se modifică mai târziu în faza de recuperare

C. Denivelarea segmentului ST în plumb aVR

D. Tahicardie ventriculară susținută

E. Eșecul creșterii tensiunii arteriale sistolice cu cel puțin 10 mm Hg

ÎNTREBARE 49

Care dintre următoarele afirmații referitoare la constatările auscultatorii în stenoza aortică este ADEVĂRAT?

A. ghemuirea inițială scade intensitatea murmurului

B. Suflu este crescut în intensitate în timpul fazei de încordare a manevrei Valsalva

C. La pacienții cu contracții ventriculare premature, stenoza aortică poate fi diferențiată de insuficiența mitrală deoarece există o variație de la bătaie la bătaie a intensității suflului de stenoză aortică, în timp ce intensitatea insuficienței mitrale rămâne constantă.

D. Respirația are de obicei un efect proeminent asupra intensității murmurului

ÎNTREBARE 50

Un director de afaceri în vârstă de 59 de ani se prezintă din cauza unor episoade de disconfort toracic retrosternal care nu radiază. Este o senzație dureroasă, de arsură, care apare cel mai frecvent noaptea, trezind ocazional pacientul la scurt timp după ce acesta a adormit. Nu apare în timp ce mergeți sau urcați scările. Medicul său internist i-a prescris nitroglicerină, pe care a luat-o rar. Cu toate acestea, îi alina durerea, de obicei în 10 până la 20 de minute. În ziua precedentă, în timpul unei întâlniri de prânz, a avut un episod sever în timp ce prezenta un nou plan financiar; disconfortul părea să se diminueze când s-a așezat și a terminat masa de prânz. Cea mai probabilă explicație pentru disconfortul în piept este

A. Angina prinzmetal

B. Reflux esofagian și spasm

C. Pericardită

D. Angina pectorală instabilă

E. Colica biliară

ÎNTREBARE 51

Un bărbat în vârstă de 44 de ani cu diabet zaharat și cu antecedente familiale puternice de boală coronariană prematură a fost supus unei evaluări cardiace din cauza episoadelor de presiune toracică substernală efort. ECG-ul său de repaus a demonstrat ritm sinusal normal și hipertrofie ventriculară stângă limită. În timpul efortului imagistic de perfuzie miocardică, el a dezvoltat disconfort toracic tipic și s-a oprit la 03:20 minute ale protocolului standard Bruce, la o frecvență cardiacă maximă de 105 bătăi/min (60% din ritmul cardiac maxim prezis de vârstă). Tensiunea arterială sistolică a scăzut cu 20 mm Hg la efort maxim. Pe baza imaginilor de perfuzie miocardică din Fig. 1.10 , care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT?

A. Nu există dovezi de ischemie reversibilă

B. Dilatarea tranzitorie a ventriculului stâng după stresul de efort este absentă

C. Captarea pulmonară crescută a radiotrasorului evidentă la imagistica de stres este un răspuns fiziologic normal

D. Există o absorbție crescută a trasorului din ventricul drept pe imaginile post-stres, care este un marker specific al bolii coronariene principale sau multivasale stângi.

E. Rezultatele testului sunt neconcludente din cauza eșecului în atingerea ritmului cardiac țintă

ÎNTREBARE 52

Care dintre următoarele afirmații despre trasarea fluxului Doppler al valvei transaortice prezentate în Fig. 1.11 este ADEVĂRAT?

A. Probabilitatea de stenoză aortică critică la acest pacient este scăzută

B. Gradientul valvular transaortic de vârf estimat este de 90 până la 100 mm Hg

C. Insuficiența aortică este severă

D. Pe baza constatărilor Doppler, este probabilă închiderea prematură a valvei mitrale

E. Ecocardiograma arată probabil o grosime normală a peretelui

ventricularului stâng

SMOCHI
N. 1.10

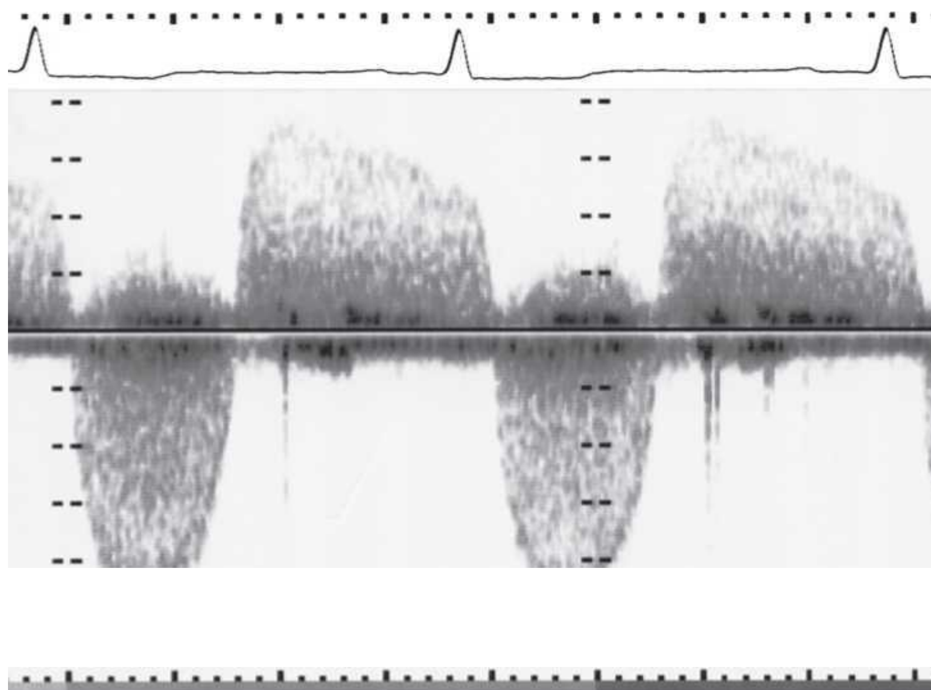


FIG. 1.15

ÎNTREBARE 53

Care dintre următoarele afirmații referitoare la anomaliile extremităților în afecțiuni cardiace este FALSĂ?

A. Arahnodactilia este asociată cu sindromul Marfan
B. Un deget mare cu o falangă suplimentară apare de obicei în sindromul Turner
C. Semnul Quincke este tipic pentru regurgitarea aortică cronică
D. Ganglionii Osler sunt leziuni sensibile, eritematoase ale degetelor de la mâini și de la picioare la pacienții cu endocardită infecțioasă
E. Cianoza diferențială este tipică ductus arteriosus permeabil cu șunt inversat

ÎNTREBARE 54

Care dintre următoarele NU este asociată în mod obișnuit cu tulburarea ilustrată în Fig. 1.12 ?

A. Regurgitarea tricuspidiană
B. Foramen oval patent
C. Sindromul Wolff-Parkinson-White
D. Hipertensiune arterială sistemică
E. Fibrilația atrială

ÎNTREBARE 55

Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRATĂ în ceea ce privește evaluarea ecocardiografică a suspiciunii de endocardită infecțioasă?

A. Vegetațiile valvei mitrale apar de obicei pe aspectul ventricular al foițelor
B. Sensibilitatea ecocardiografiei transtoracice (ETT) pentru detectarea vegetațiilor este < 70%
C. După o terapie cu antibiotice de succes, vegetațiile detectate anterior nu ar trebui să fie vizibile prin ecocardiografie
D. Consecințele funcționale și structurale ale infecției valvulare sunt rareori observate prin evaluarea ecocardiografică transtoracică, astfel încât un studiu transesofagian (TEE) este întotdeauna obligatoriu
E. TTE și TEE au sensibilități similare pentru detectarea formării abcesului miocardic

ÎNTREBARE 56

Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRATĂ în ceea ce privește examinarea pulsului arterial?

A. Un puls brahial cu volum redus cu un vârf sistolic tardiv este cea mai caracteristică descoperire arterială pe

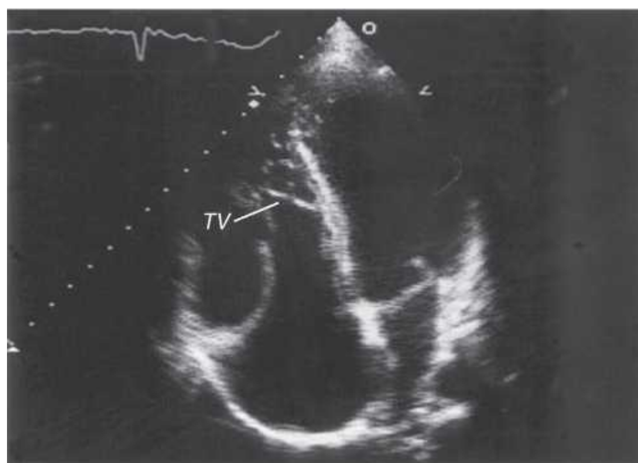


FIG. 1.16

examenul fizic la pacientii cu stenoza aortica severa

B. Un puls bisferios este caracterizat printr-un vârf sistolic și apoi diastolic și este tipic pentru boala mixtă a valvei mitrale

C. Artera carotidă este vasul de sânge folosit pentru a aprecia cel mai bine conturul, volumul și consistența vaselor periferice.

D. În coarctația aortei, pulsul femural demonstrează un vârf mai târziu decât pulsul brahial.

E. Aorta abdominală normală este palpabilă atât deasupra, cât și sub ombilic

ÎNTREBARE 57

Care dintre următoarele afirmații referitoare la cateterizarea cardiacă este ADEVĂRAT?

A. Când cateterizarea se efectuează din zona inghinală, riscul de hemoragie retroperitoneală este scăzut atunci când puncția arterei femurale se face deasupra ligamentului inghinal.

B. Un raport internațional normalizat (INR) < 2,2 este acceptabil pentru cateterizarea arterei radiale

C. Pacienții cu alergie la crustacee prezintă un risc mai mare de reacții de contrast intravenos decât pacienții cu alte alergii alimentare

D. Formarea de pseudoaneurism este mai probabil să apară dacă puncția arterei femurale se face deasupra bifurcației arterei femurale comune.

ÎNTREBARE 58

Care dintre următoarele afirmații privind utilizarea testului de efort cardiopulmonar la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă este ADEVĂRAT?

A. Un consum maxim de oxigen < 14 ml/kg/min identifică pacienții care ar beneficia de transplant cardiac

B. Pacienții cu fracții de ejecție < 20% au în mod constant consumuri maxime de oxigen < 10 ml/kg/min, iar testarea efortului este de mică utilitate în această populație

C. Limitarea efortului în insuficiența cardiacă severă se datorează în primul rând incapacității de a crește ritmul cardiac

D. Antrenamentul fizic la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă îmbunătățește capacitatea funcțională, dar nu are niciun efect asupra anomaliilor de răspuns autonom și ventilator sau creșterea producției de lactat.

E. Rezultatele testelor de efort sunt rareori utile atunci când se iau decizii clinice cu privire la pacienții cu insuficiență cardiacă, cum ar fi momentul transplantului cardiac

ÎNTREBARE 59

În care dintre următoarele scenarii clinice imagistica prin rezonanță magnetică NU este o modalitate imagistică superioară pentru evaluare?

A. Diagnosticul cardiomiopatiei cu supraîncărcare cu fier la un pacient pediatric cu beta-talasemie majoră și insuficiență cardiacă congestivă

B. Diagnosticul de opatie aritmogenă a cardiomiei ventriculare drepte la un bărbat de 24 de ani care a supraviețuit recent unui stop cardiac

C. Diagnosticul de coarctație aortică la o tânără de 17 ani cu hipertensiune arterială și întârziere în artera radial-femurală la examenul fizic

FIG. 1.17

D. Evaluarea în serie a funcției ventriculare stângi la o femeie de 54 de ani cu cancer de sân metastatic care primește - chimioterapie cu doxoru bicin
E. Diagnosticul stenozei arterei renale la un bărbat de 78 de ani cu hipertensiune arterială refractară

ÎNTREBARE 60

Fig. 1.13 prezintă probabilitatea post-test de apariție a bolii coronariene (CAD) în funcție de probabilitatea pretest de CAD și rezultatele electrocardiografiei de efort — fie un răspuns pozitiv [(**+**) ST, bare roșii], fie negativ [(**-**) ST, bare albastre]. Sunt reprezentate grafic patru exemple diferite de pacienți. Care dintre următoarele afirmații este corectă?

A. Testarea de stres ar trebui urmată la bărbatul de 45 de ani cu durere toracică atipică deoarece, dacă este pozitiv, testul va avea cea mai bună valoare predictivă pozitivă dintre cazurile prezentate.
B. Testarea de stres ar trebui efectuată la bărbatul de 55 de ani cu durere toracică tipică, deoarece, dacă este negativ, testul va avea cea mai bună valoare predictivă negativă dintre cazurile prezentate.
C. Valorile predictive pozitive și negative nu pot fi determinate pentru acești pacienți din informațiile date
D. Un bărbat de 45 de ani asimptomatic cu un test de stres pozitiv este mai puțin probabil să aibă CAD decât un bărbat de aceeași vârstă cu dureri toracice atipice și un test de stres negativ.
E. Probabilitatea pretest de boală coronariană la un bărbat de 45 de ani depinde numai de prezența simptomelor

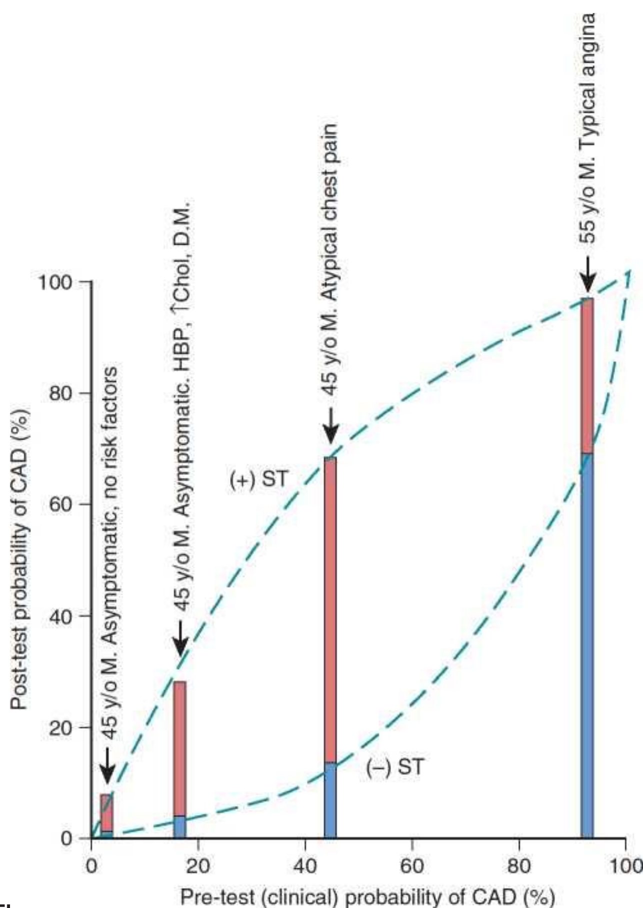


FIG. 1.18

ÎNTREBARE 61

Care dintre următoarele afirmații referitoare la rezultatele imagistice în cardiomiopatia hipertrofică (HCM) este ADEVĂRAT?

A. Prezența mișcării anterioare sistolice a valvei mitrale este în concordanță cu obstrucția dinamică a tractului de ieșire
B. Crestarea diastolică a valvei aortice la examinarea în modul M este tipică la pacienții cu obstrucție a tractului de evacuare
C . Grosimea septală este întotdeauna anormală la pacienții cu HCM
D. Vitezele de relaxare miocardice măsurate prin imagistica Doppler tisulară sunt de obicei normale

ÎNTREBARE 62

Fiecare dintre următoarele afirmații referitoare la hemodinamica cardiacă este adevărată, CU EXCEPȚIA:

A. Coborârea *x* a formei de undă de presiune atrială dreaptă reprezintă relaxarea atriului și tragerea în jos a inelului tricuspidian prin contracția ventriculului drept.
B. În atriul stâng, spre deosebire de atriul drept, unda *v* este mai proeminentă decât unda *a*
C. Coborârea *y* este tocită în tamponada cardiacă
D. Stenoza tricuspidiană are ca rezultat proeminența coborârii *y*

ÎNTREBARE 63

Care dintre următoarele afirmații referitoare la efectele manevrelor asupra auscultării suflulor cardiace este ADEVĂRAT?

A. În ductus arteriosus permeabil, faza diastolică a suflului este atenuată de mâner izometric
B. Suflu al cardiomiopatiei obstructive hipertrofice devine mai moale odata cu statul in picioare sau in timpul unei manevre de tulpina Valsalva
C. Suflul unui defect septal ventricular scade cu mânerul izometric
D. Mânerul izometric scade suflul diastolic al insuficienței aortice
E. Suflul diastolic al stenozei mitrale devine mai puternic odată cu efortul

ÎNTREBARE 64

Un bărbat în vârstă de 62 de ani anterior sănătos este adus la serviciul de urgență din cauza durerilor de cap severe și a amețelii. Nu are dureri în piept sau dispnee. Nu ia medicamente. Tensiunea lui este de 186/98 mm Hg; ritmul lui cardiac este de 56 de bătăi/min și obișnuit. ECG de prezentare este prezentat în Fig. 1.14 . Care dintre următoarele acțiuni este adecvată?

A. Initiati terapia antiagregante plachetare cu aspirina si clopidogrel
B. Inițiați terapia antitrombotică cu heparină
C. Inițiați terapia anti-ischemică cu nitroglicerină intravenoasă și un beta-blocant
D. Obțineți o tomografie computerizată a capului
E. Treceți direct la cateterismul cardiac dacă anomaliile din segmentul ST/unda T nu se normalizează rapid cu terapia antiischemică

ÎNTREBARE 65

Care dintre următoarele afirmații despre suflurile diastolice este FALSĂ?

FIG. 1.19



FIG. 1.14



FIG. 1.15

A. Suflurile diastolice sunt clasificate în funcţie de momentul de apariţie ca diastolice precoce, diastolice mijlocie sau diastolice tardive.
B. În regurgitarea aortică din cauza dilataţiei rădăcinii aortei, suflul iradiază de obicei către marginea sternului drept
C. Este posibil să se diferenţieze suflul insuficienţei aortice acute severe de cel al insuficienţei aortice cronice la pat
D. Accentuarea tardivă diastolică (presistolică) a suflului indică faptul că pacientul se află în fibrilaţie atrială.
E. Suflul Graham Steell începe în diastola timpurie după un P2 puternic

ÎNTREBARE 66

Care dintre următoarele afirmaţii referitoare la anatomia arterei coronare NU este corectă?

A. La cateterismul cardiac, artera coronară principală stângă este cel mai bine vizualizată în proiecţia anteroposterioră cu o uşoară angulaţie caudală
B. O ramură ramus intermedius este prezentă la mai mult de 25% dintre oameni
C. Artera circumflexă stângă este vasul dominant la 45% dintre oameni
D. Zona cea mai dens vascularizată a inimii este septul interventricular
E. Anormalitatea prezentată în Fig. 1.15 este cel mai frecvent tip de anomalie congenitală coronariană care este semnificativă hemodinamic.

ÎNTREBARE 67

Un bărbat asimptomatic în vârstă de 25 de ani se prezintă la examenul fizic de rutină cu noul său medic primar. Medicul

observă că pacientul este înalt, cu membre neobișnuit de lungi și pectus excavatum. Nu există istoric familial de sindrom Marfan. Care dintre următoarele se numără printre „criteriile majore” pentru diagnosticul sindromului Marfan?

A. Prolapsul valvei mitrale
B. Pectus excavatum ușor
C. Hipermobilitatea articulară
D. Anevrism de aortă descendentă
E. Ectopia lentis

ÎNTREBARE 68

Care dintre următoarele constatări ecocardiografice sugerează că regurgitarea aortică este severă?
A. Inversarea fluxului diastolic în aorta toracică descendentă
B. Închiderea prematură a valvei aortice
C. Înjumătățirea presiunii din spectrul Doppler de regurgitare aortică de 500 milisecunde
D. Un jet regurgitant Doppler color care se extinde până la vârfurile mușchilor papilari
E . Un gradient sistolic al tractului de ieșire al ventriculului stâng de 64 mm Hg

ÎNTREBARE 69

Care dintre următoarele afirmații referitoare la agenții farmacologici utilizați în testele de stres pentru perfuzia miocardică este FALSĂ?
A. Pacienții care nu pot efectua exerciții fizice pot fi evaluați în mod adecvat pentru boala coronariană (CAD) folosind - medicamente vasodilatatoare și scintigrafie nucleară
B. Dipiridamolul blochează captarea celulară a adenozinei, un vasodilatator endogen
C. În timpul testului de stres de perfuzie, administrarea de adenozină sau dipiridamol provoacă frecvent ischemie miocardică la pacienții cu CAD
D. Agenții radiofarmaceutici trebuie injectați cu 1 până la 2 minute înainte de sfârșitul exercițiului
E. Scintigrafia farmacologică cu dobutamina mărește fluxul sanguin coronar mai puțin decât adenozina

ÎNTREBARE 70

Care dintre următoarele afirmații referitoare la constatările auscultatorii ale stenozei mitrale este corectă?
A. Snap de deschidere (OS) este un sunet diastolic târziu
B. Un interval lung A $_2$-OS implică stenoză mitrală severă
C. În fibrilația atrială, intervalul A $_2$-OS nu variază în funcție de durata ciclului
D. „Snap”-ul este generat de inversarea rapidă a poziției foiței mitrale posterioare
E. Prezența unui snap de deschidere implică un corp mobil al foiței mitrale anterioare

ÎNTREBARE 71

Care dintre următoarele afirmații despre aritmiile induse de digitalică este FALSĂ?
A. Bigeminia ventriculară cu morfologie variată și cuplare regulată este un semn al toxicității digitalice
B. Tahicardia joncțională neparoxistică este o aritmie comună indusă de digitalice
C. Tahicardia atrială cu bloc este diagnosticul de toxicitate digitalică
D. Dezvoltarea disocierii atrioventriculare la un pacient care ia digitalică este un indiciu probabil al toxicității digitalice.
E. Bătăile premature ventriculare sunt frecvente, dar nu sunt foarte specifice pentru prezența toxicității digitalice

ÎNTREBARE 72

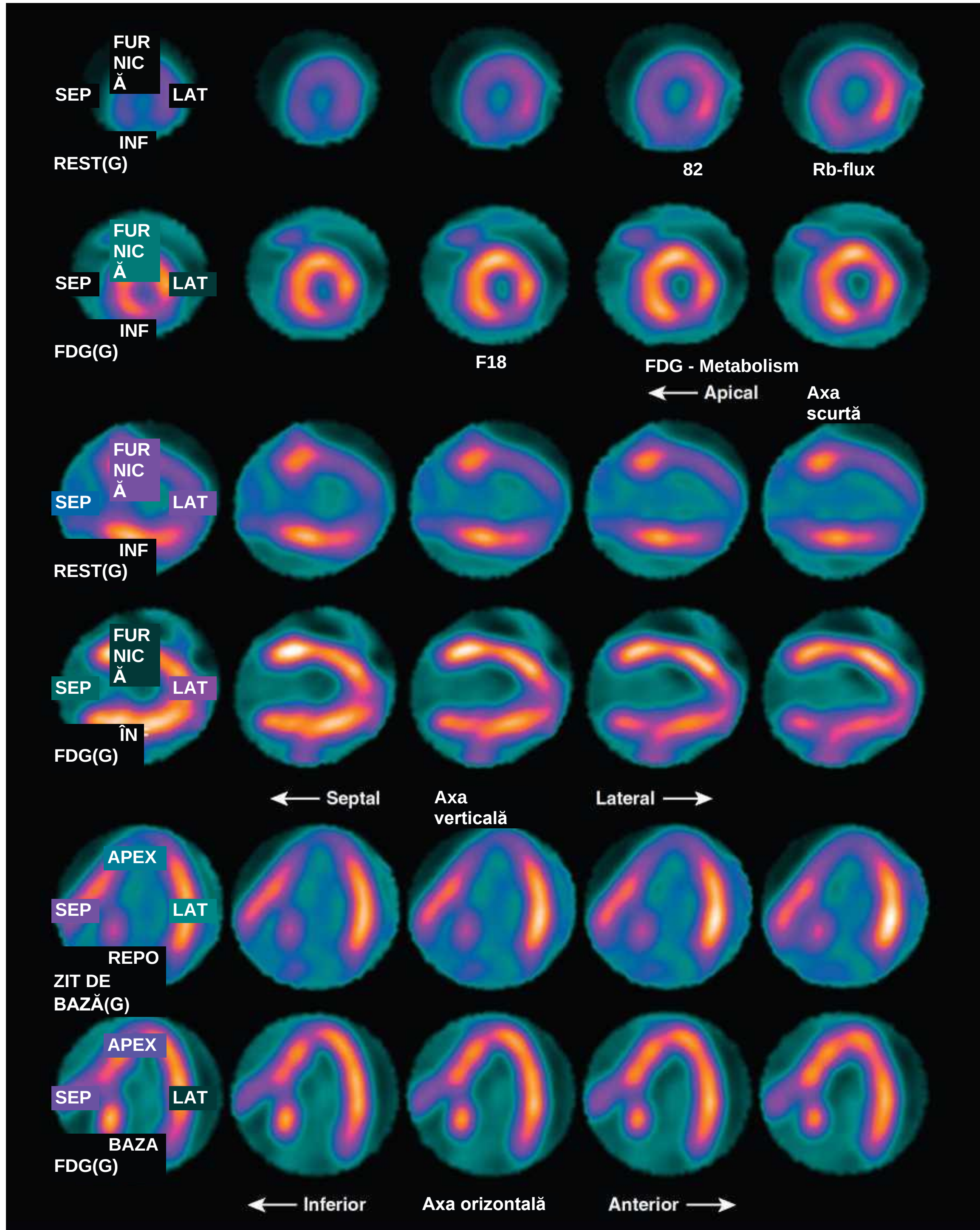
Un bărbat de 82 de ani se prezintă după un infarct miocardic recent fără supradenivelare. Angiografia coronariană a evidențiat o boală severă a trei vase cu ocluzie de 100% a arterei coronare descendente anterioare stângi proximale (LAD), ocluzie 100% a arterei coronare mijlocii drepte și o stenoză de 70% a arterei coronare circumflexe stângi proximale. Ecocardiografia a demonstrat akinezia întregului perete anterior, a septului și a peretelui antero lateral mediu și apical, cu o fracție de ejecție a ventriculului stâng estimată la 20%. Viabilitatea miocardică a fost evaluată utilizând tomografia cu emisie de pozitroni (PET) cardiacă cu rubidiu-82 în repaus (tracer de flux ^{82}Rb) și fluoro deoxiglucoză marcată cu ^{18}F (trasor pentru metabolismul 18 F-FDG), așa cum se arată în Fig. 1.16 . Imaginile arată o regiune mare de nepotrivire a metabolismului perfuziei PET în distribuția mijlocie LAD. Care dintre următoarele afirmații despre viabilitatea miocardică este FALSĂ?
A. Această constatare este în concordanță cu prezența miocardului hibernant (viabil).
B . Tehnicile cu radionuclizi sunt mai sensibile decât măsurarea rezervei contractile inotrope prin ecocardiografie cu dobutamina pentru detectarea miocardului viabil.
C. Rezerva contractilă inotropă măsurată prin ecocardiografie cu dobutamina este mai specifică decât tehnicile cu radionuclizi pentru prezicerea recuperării funcționale după revascularizare
D. Beneficiul de supraviețuire asociat cu revascularizarea Hibernarea miocardului a fost demonstrată în studii clinice randomizate
E. Extinderea transmurală a cicatricei miocardice poate fi evaluată cu precizie folosind imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă îmbunătățită cu gadoliniu

ÎNTREBARE 73

Care dintre următoarele afirmații referitoare la constatările fizice care disting suflul stenozei aortice (SA) de suflul cardiomiopatiei hipertrofice (HCM) este ADEVĂRAT?
A. Faza de deformare a manevrei Valsalva scade intensitatea suflurilor atât ale AS, cât și ale HCM
B . Creșterea carotidiană în HCM este mai rapidă decât în AS
C. Suflule AS și HCM radiază ambele către arterele carotide
D. Dacă este prezent un fior sistolic, acesta este cel mai adesea localizat în al doilea spațiu intercostal drept în HCM și la vârf în SA
E. Squatting crește intensitatea suflului HCM

ÎNTREBARE 74

Care dintre următoarele afirmații este corectă cu privire la anticoagulantele orale dabigatran, rivaroxaban și apixaban în tratamentul pacienților cu fibrilație atrială?
A. Acești agenți sunt la fel de eficienți ca și warfarina pentru prevenirea tromboembolii la pacienții cu fibrilație atrială și valve cardiace mecanice.
B. Fiecare dintre aceste medicamente poate fi utilizat în siguranță la pacienții cu boală renală avansată
C. Idarucizumab intravenos inversează rapid efectul anticoagulant al dabigatranului
D. Pentru pacienții ale căror niveluri INR pe warfarină au variat din cauza neconformității, rivaroxaban este o alternativă excelentă, având în vedere doza sa o dată pe zi.


FUR
NIC
Ă
SEP
LAT
INF
REST(G)
82
Rb-flux
FUR
NIC
Ă
SEP
LAT
INF
FDG(G)
F18
FDG - Metabolism
Apical
Axa
scurtă
FUR
NIC
Ă
SEP
LAT
INF
REST(G)
FUR
NIC
Ă
SEP
LAT
ÎN
FDG(G)
Septal
Axa
verticală
Lateral
APEX
SEP
LAT
REPO
ZIT DE
BAZĂ(G)
APEX
SEP
LAT
BAZA
FDG(G)
Inferior
Axa orizontală
Anterior

SMOCHI
N. 1.16

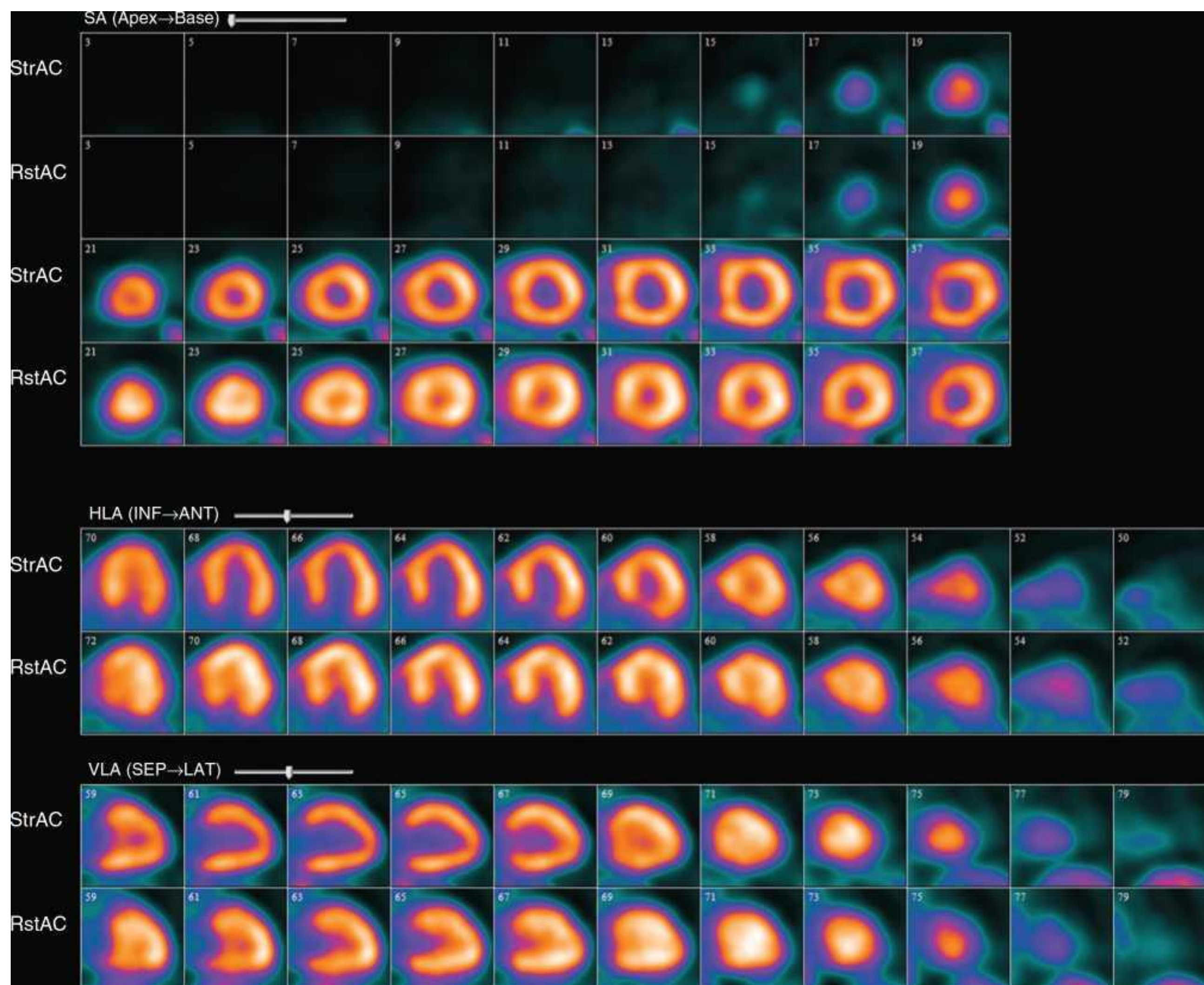


FIG. 1.17

ÎNTREBARE 75

O femeie de 73 de ani cu angină de efort este îndrumată pentru un test standard de toleranță la efort cu protocol Bruce cu tomografie computerizată cu emisie de un singur foton cu taliu-201. Imaginile ei nucleare sunt prezentate în Fig. 1.17 . Care este diagnosticul probabil?

A. Cardiomiopatie dilatată
B. Boala coronariană a unui singur vas care implică artera circumflexă stângă
C. Infarct miocardic inferior anterior cu stenoză de grad înalt a arterei coronare drepte
D. Boala coronariană principală stângă sau severă multivasală
E. Artere coronare normale; imaginile demonstrează artefact de atenuare a sânilor

ÎNTREBARE 76

Care dintre următoarele afirmații referitoare la pulsul alternans la pacienții cu disfuncție marcată a VS este adevărată?

A. Este de obicei asociată cu alternanțele electrice ale complexului QRS
B. Este mai puțin ușor detectat în femural în comparație cu arterele radiale
C. Nu poate fi detectat prin sfigmomanometrie neinvazivă D . Poate fi îmbunătățită prin asumarea erecției postură
E. Este neobișnuit ca pacienții cu puls alternans să aibă și un galop S 3

ÎNTREBARE 77

Care dintre următoarele afirmații referitoare la testarea efortului este ADEVĂRAT?

A. Ectopia ventriculară frecventă în faza precoce de după efort prezice un prognostic pe termen lung mai rău decât ectopia care apare numai în timpul efortului.
B. Pacienții care dezvoltă prelungirea intervalului QT în timpul testelor de efort sunt candidați buni pentru medicamente antiaritmice de clasa IA

C. Apariția tahicardiei supraventriculare susținute în timpul testelor de efort este diagnosticul ischemiei miocardice subiacente.
D. Blocul de ramură stâng indus de efort nu este predictiv pentru morbiditatea și mortalitatea cardiacă ulterioară
E. Tahiaritmiile sunt de obicei precipitate în timpul testelor de efort la pacienții cu sindrom Wolff-Parkinson-White

ÎNTREBARE 78

Care dintre următoarele afirmații referitoare la sunetele extrasistolice este FALSĂ?
A. Sunetele de ejecție sunt „clicuri” de înaltă frecvență care apar la începutul sistolei
B. Sunetele de ejecție datorate unei rădăcini aortice dilatate au un timp similar cu cele asociate cu boala valvulară aortică
C. Sunetul de ejecție asociat cu stenoza pulmonară scade în intensitate în timpul inspirației
D. Sunetele de ejecție aortică variază în funcție de respirație, apar mai târziu în sistolă în timpul inspirației
E. Manevra de la patul de a sta în picioare dintr-o poziție ghemuită determină clicul prolapsului valvei mitrale să apară mai devreme în sistolă

ÎNTREBARE 79

Care dintre următoarele afirmații referitoare la ECG în boala pulmonară obstructivă cronică cu hipertrofie secundară a ventriculului drept este corectă?
A. medie QRS este de obicei < 15 grade
B. Amplitudinea complexului QRS este anormal de mare în derivațiile precordiale
C. Chiar și hipertrofia ventriculară dreaptă ușoară produce - anomalii electrocardiografice diagnostice
D. O undă S profundă în V_6 este tipică
E. Tranziția precordială este de obicei rotită în sens invers acelor de ceasornic (tranziție timpurie)

ÎNTREBARE 80

Care dintre următoarele afirmații referitoare la detectarea șunturilor este ADEVĂRATĂ?
A. Când este prezent un șunt „anatomic”, saturația arterială de oxigen se normalizează cu administrarea de oxigen 100%
B. Metodele de detectare a șunturilor includ oximetria, - ecocardiografia și imagistica prin rezonanță magnetică, dar nu imagistica cu radionuclizi
C . Dintre sursele de sânge venos atrial drept, vena cavă inferioară (IVC) are cea mai scăzută saturație de oxigen
D. Datorită sensibilității scăzute a oximetriei pentru detectarea șunturilor, majoritatea șunturilor de la stânga la dreapta relevante din punct de vedere clinic nu pot fi detectate folosind această metodă
E. Formula Flamm este utilizată pentru a estima conținutul de oxigen venos mixt proximal unui șunt de la stânga la dreapta la nivelul atriului drept.

ÎNTREBARE 81

Care dintre următoarele afecțiuni NU este adesea asociată cu o undă R proeminentă în derivația electrocardiografică V_1?

A. Hipertrofia ventriculară dreaptă
B. Sindromul Wolff-Parkinson-White
C. Distrofia musculară Duchenne
D. Bloc fascicular anterior stâng
E. Deplasarea greșită a cablurilor pentru piept

ÎNTREBARE 82

Trasarea hemodinamică ilustrată în Fig. 1.18 este asociată cu care dintre următoarele caracteristici?
A. Stenoza aortică valvulară avansată
B. Un contur puls aortic bifid
C. Presiune finală diastolică normală a ventriculului stâng
D. O creștere întârziată a pulsației arterei carotide
E. Îmbunătățirea clinică așteptată cu înlocuirea valvei aortice transcateter

ÎNTREBARE 83

Care dintre următoarele afirmații cu privire la pozițiile axelor inimii și constatările pe ECG este FALSĂ?
A. O inimă „orizontală” are ca rezultat o undă R înaltă în aVL de plumb
B. „Rotația în sensul acelor de ceasornic” se referă la o zonă de tranziție întârziată în derivațiile precordiale
C. La pacienții cu inimă „verticală”, complexul QRS este izoelectric în derivația I
D . „Rotația în sens invers acelor de ceasornic” imită hipertrofia ventriculară stângă
E. Când toate cele șase derivații ale membrelor prezintă complexe izoelectrice, nu este posibil să se calculeze axa în plan frontal

ÎNTREBARE 84

Care dintre următoarele afirmații referitoare la evaluarea cateterismului cardiac al zonelor orificiului valvei este ADEVĂRAT?
A. Aria supapei calculată prin formula Gorlin este invers proporțională cu debitul prin supapă
B. Regurgitarea valvulară însoțită va duce la o suprafață a valvei calculată fals ridicat, deoarece debitul real prin valvă este mai mic decât debitul calculat din debitul cardiac sistemic.

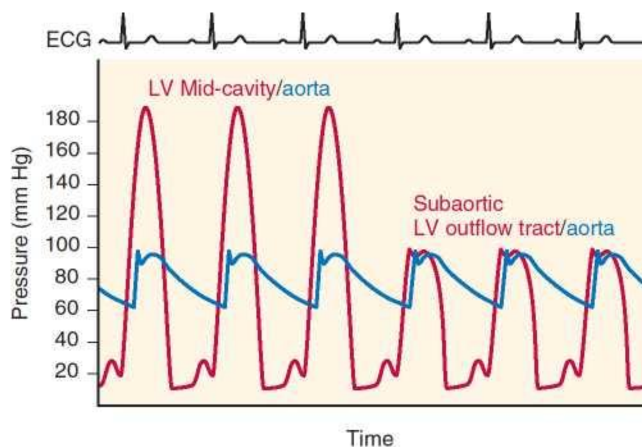


FIG. 1.18

C. Calculul suprafeței valvei mitrale se bazează de obicei pe înlocuirea presiunii atriale stângi a presiunii capilare pulmonare confirmate.
D. Calculul suprafeței valvei este mai puternic influențat de erorile în măsurarea gradientului de presiune decât de erorile de măsurare a debitului cardiac

ÎNTREBARE 85

Un bărbat în vârstă de 56 de ani care a suferit o intervenție chirurgicală de bypass coronarian în urmă cu 6 ani a experimentat disconfort toracic la efort în ultimele luni. Nu este capabil să efectueze un test de efort din cauza durerii cronice de șold. El este supus unui test de stres vasodilatator cu tomografie cu emisie de pozitroni de adenozină (PET), imagini din care sunt prezentate în Fig. 1.19 . Care este interpretarea corectă a acestui studiu?

A. Fara defecte de perfuzie
B. Un defect parțial reversibil al întregului perete inferior
C. Un defect sever predominant reversibil al peretelui anterior
D. Un defect fix al peretelui anterior fără reversibilitate
E. S-au remediat defecte ale apexului și pereților laterali

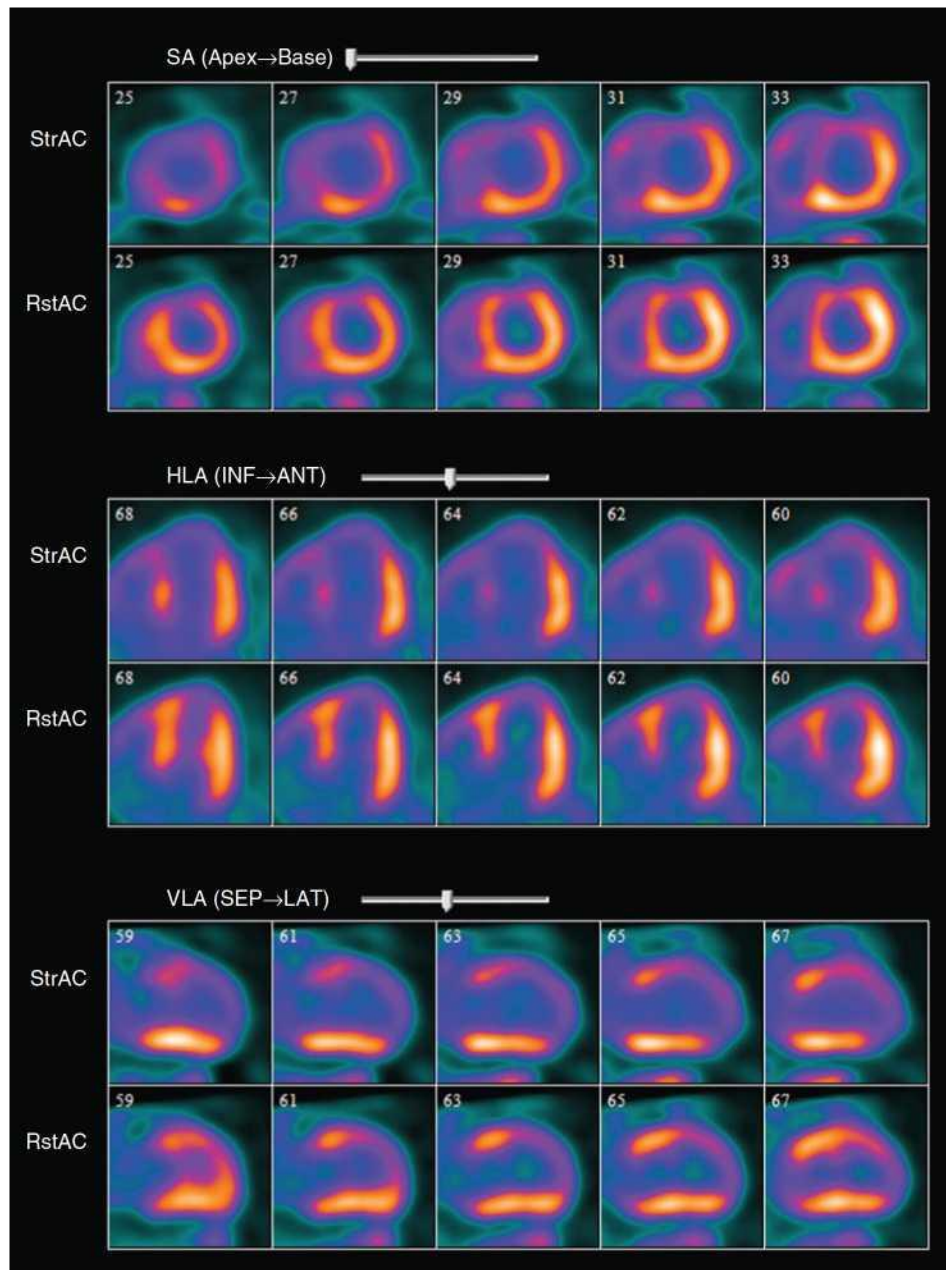


FIG. 1.19

ÎNTREBARE 86

Un bărbat de 40 de ani se prezintă la medicul său cu dificultăți de respirație la efort, edem periferic și artrită la mâini. La examinare, semnele sale vitale sunt normale. Sclera lui este icterică, iar pielea are o nuanță bronzată. Examenul pulmonar demonstrează raze la baze; carotidele sunt de curs normal. Impulsul cardiac este deplasat lateral si se aude un S_3. Abdomenul său este destins, cu semne de hepatosplenomegalie și ascită. Există edem periferic cu gropi. Studiile de laborator relevă un nivel al glucozei serice de 225 mg/dL și o saturație a transferinei de 70%. Care dintre următoarele afirmații despre această condiție este ADEVĂRAT?

A. Este moștenită ca o afecțiune autosomal dominantă
B. Afectarea cardiacă are ca rezultat un amestec dilatat și restrictiv.
cardiomiopatie activă
C. Moartea cardiacă precoce este frecventă, datorată în primul rând aterosclerozei accelerate
D. Hipertrofia ventriculară cu tensiuni QRS crescute este cea mai frecventă constatare electrocardiografică
E. Ecocardiografia arată adesea un ventricul îngroșat cu un aspect „sclipitor granular".

ÎNTREBARE 87

O femeie de 56 de ani se prezintă pentru evaluare de rutină. La examinare, se observă un suflu sistolic. Care dintre următoarele răspunsuri la manevre ar sugera prolapsul valvei mitrale ca cauză a suflului?

A. Cu mânerul izometric, murmurul începe mai devreme în sistolă și devine mai puternic
B. Stând din decubit dorsal, murmurul începe mai târziu în sistolă
C. Masajul sinusului carotidian crește intensitatea suflului
D. Manevra Valsalva face ca murmurul să apară mai devreme în sistolă
E. Starea ghemuit din poziția în picioare determină debutul suflului mai devreme în sistolă

ÎNTREBARE 88

Care dintre următoarele afirmații referitoare la efectul concentrației de potasiu asupra ECG este ADEVĂRAT?

A. Cel mai precoce semn electrocardiografic al hiperkaliemiei este o reducere a amplitudinii undei P
B. Inversiunile undei T simetrice profunde sunt caracteristice hiperkaliemiei precoce
C. Hiperkaliemia predispune la indusa de digitalice tahiaritmii
D. Undele U proeminente sunt o trăsătură caracteristică a hiperkaliemiei
E. Lărgirea complexului QRS este frecventă în hiperkaliemia severă

ÎNTREBARE 89

Care dintre următoarele condiții NU are ca rezultat unde Q electrocardiografice semnificative în absența infarctului?

A. Bloc de ramură stânga
B. Dilatație ventriculară stângă cu rotație posterioară a inimii
C. Deplasarea greșită a derivației electrocardiografice
D. Acidoza
E. Sindromul Wolff-Parkinson-White

ÎNTREBARE 90

Care dintre următoarele afirmații referitoare la interpretarea electrocardiografiei de efort este ADEVĂRAT?

A. Prezența blocului de ramură dreaptă nu modifică sensibilitatea electrocardiografiei de efort pentru diagnosticul de ischemie miocardică
B. Depresiunile segmentului ST în derivațiile inferioare în timpul testului de efort sunt specifice pentru boala coronariană dreaptă semnificativă
C. Locația supradenivelărilor de segment ST în timpul testelor de efort prezice locul anatomic al stenozei coronariene avansate clinic
D. Terapia cu digoxină nu este asociată cu rezultate fals pozitive la electrocardiografia de efort dacă segmentele ST de bază sunt normale

ÎNTREBARE 91

Un pacient a fost supus ecocardiografiei ca parte a evaluării - dispneei de efort. Fig. 1.20 afișează o imagine din interogarea Doppler cu undă continuă peste valva mitrală, obținută din vedere apicală pe axa lungă. Fiecare dintre afirmațiile de mai jos este adevărată, CU EXCEPȚIA

A. Viteza maximă diastolică timpurie de 2,7 m/s este în limitele normale
B. Există o scădere anormal de întârziată a semnalului vitezei de transmisie în timpul diastolei
C. Este prezentă stenoză mitrală semnificativă
D. Se demonstrează un flux sanguin sistolic transmitral anormal
E. Cu imagistica Doppler color, amploarea insuficienței mitrale poate fi subestimată dacă jetul de regurgitare este îndreptat de-a lungul peretelui atrial stâng.

ÎNTREBARE 92

Care dintre următoarele afirmații referitoare la strategiile de îmbunătățire a calității utilizate în mod obișnuit este corectă?

A. Ciclurile iterative PDSA (Planificați-Efectuați-Studiați-Acționați) sunt cele mai de succes atunci când obiectivele sunt subiective, permițând echipei de îmbunătățire a calității să gândească creativ fără a fi constrânsă de un obiectiv discret.

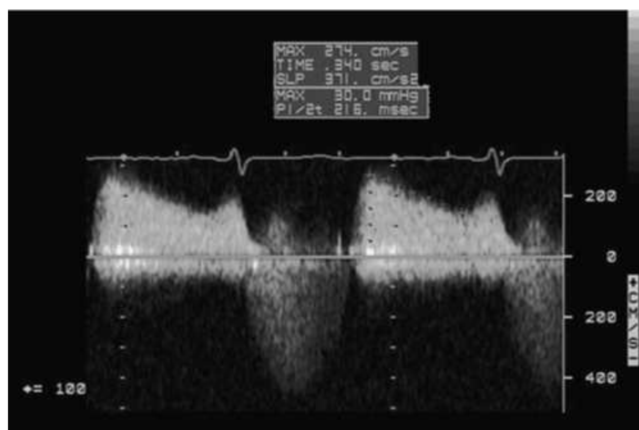


FIG. 1.27

SMOCHIN. 1.20

B. Abordarea Lean se concentrează pe concepte de nivel înalt, evitând să vă blocați în detaliile unui proces
C. Abordarea Lean se concentrează pe reducerea variațiilor inutile într-un proces
D. Six Sigma este un proces iterativ de Definire, Măsurare, Analiza, Îmbunătățire și Control

ÎNTREBARE 93

Un tânăr de 25 de ani a murit subit în timp ce făcea jogging, iar autopsia a fost efectuată. O secțiune histologică a miocardului ventricularului stâng este prezentată în Fig. 1.21 . Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT?
A. Rezultatele histologice sunt de miocard normal supus unui efort cronic viguros
B. Această condiție este moștenită ca o trăsătură autosomal dominantă
C. Aceasta este o boală a sintezei proteinelor din membrana plasmatică
D. Cel mai mare risc pentru pacienții afectați este dezvoltarea blocului cardiac complet
E. A fost identificată o mutație specifică care prezice cu exactitate moartea subită cardiacă la majoritatea pacienților cu această tulburare

ÎNTREBARE 94

O femeie de 28 de ani se prezintă la evaluare după un episod sincopal. Istoria familiei ei este notabilă pentru moartea subită a unui frate mai mare. Examenul fizic evidențiază păr lânos și keratoză palmară. Electrocardiografia demonstrează T



FIG. 1.29

inversiuni de undă în derivații V_1-V_3 . Un monitor electrocardiografic ambulator (Holter) captează cursuri de tahicardie ventriculară cu morfologie fascicul stâng și axul superior. Un ECG cu o medie a semnalului demonstrează potențiale tardive. Ecocardiografia demonstrează un ventricul drept ușor dilatat cu funcție sistolică redusă; ventriculul stâng apare structural normal. Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT despre această condiție?
A. Majoritatea pacienților cu această tulburare au o anomalie a receptorului de rianodină
B. Biopsia endomiocardică stabilește diagnosticul cu sensibilitate ridicată
C. Acest pacient are probabil o mutație a genei plakoglobinei
D. Această condiție se transmite în mod autosomal dominant
E. Granuloamele noncaseating sunt probabil prezente în miocardul ventricularului drept

ÎNTREBARE 95

Un bărbat de 72 de ani cu mielom multiplu prezintă dispnee progresivă de efort, ortopnee și edem periferic. La examinare, tensiunea arterială este de 118/62 mm Hg fără puls paradoxus, dar există o scădere posturală a presiunii sistolice de 25 mm Hg. Presiunea venoasă jugulară este de 12 cm și există purpură periorbitală, macroglosie, hepa tomegalie și edem proeminent simetric cu pitting până la nivelul mijlocului coapselor. Electrocardiograma lui este remarcabilă pentru tensiunea extrem de scăzută a cablurilor la nivelul membrelor. Care dintre următoarele constatări ecocardiografice este de așteptat?
A. Creșterea grosimii peretelui ventricularului drept cu o grosime normală a ventriculului stâng
B. Tensiune longitudinală regională anormală la urmărirea speckle care scutește apexul
C. Inversarea raportului de viteză E **' inelar mitral Doppler tisular normal** (medial **>** lateral)
D. Revărsat pericardic foarte mare

Direcții:

Fiecare grup de întrebări de mai jos constă din titluri cu litere urmate de un set de întrebări numerotate. Pentru fiecare întrebare, selectați un titlu cu litere cu care este cel mai strâns asociat. Fiecare titlu cu litere poate fi folosit o dată, de mai multe ori sau deloc.

ÎNTREBĂRI DE LA 96 LA 100

Potriviți fiecare dintre următoarele scenarii clinice cu cea mai probabilă cauză a sincopei:
A. Tahicardie ventriculară
B. Bloc atrioventricular de grad înalt
C. Epilepsie
D. Sincopa neurocardiogenă
E. Leșin isteric

96. Un bărbat în vârstă de 73 de ani, cu antecedente îndepărtate de infarct miocar, simte apariția palpitațiilor în timpul conducerii, apoi se trezește după ce a condus mașina într-un șanț, fără să știe ce s-a întâmplat.
97. O femeie de 25 de ani care ia medicamente anticonvulsivante cronice devine caldă, diaforetică și foarte palidă după ce a donat sânge, apoi suferă o sincopă sinceră în timp ce stă în picioare pe un scaun. După ce a fost ajutată să coboare la podea, se trezește

stânjenită și alertă

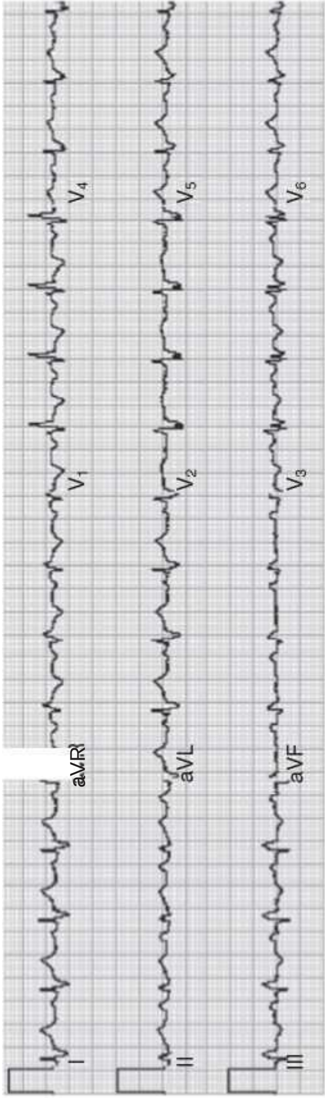
98. O femeie de 73 de ani cu episoade recente de amețeli începe să se simtă amețită în timp ce stă la biserică, apoi în câteva secunde devine palidă și se prăbușește pe podea cu câteva smucituri clonice. Ea își recapătă cunoștința 1 minut mai târziu, complet conștientă de unde se află și întreabă ce s-a întâmplat. Când sosește o ambulanță, tensiunea ei este de 108/70 mm Hg și ritmul cardiac este de 60 de bătăi/min.
99. Un bărbat de 32 de ani cu antecedente de sincopă observă un miros ciudat, după care cade la pământ. Se trezește 3 minute mai târziu, confuz și dezorientat și s-a dovedit a fi incontinent de urină
100. Un recrut al Armatei în vârstă de 18 ani cade la pământ în timp ce stă în atenție timp de 20 de minute în timpul primei săptămâni de antrenament de bază. El se trezește imediat, se simte puțin amețit, dar poate repede să se alăture echipei sale

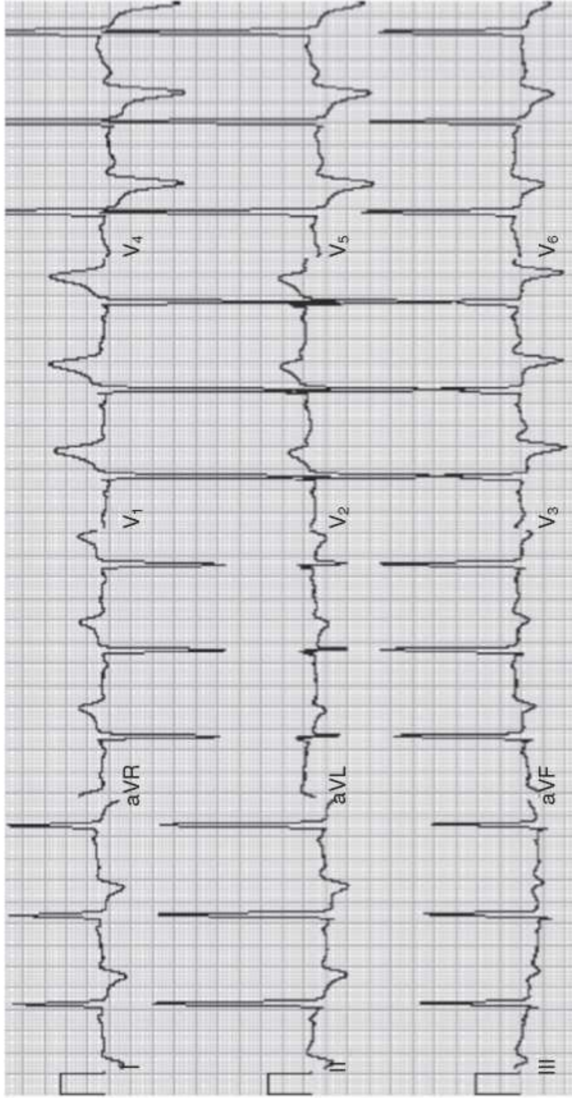
ÎNTREBĂRI DE LA 101 LA 104

Pentru fiecare scenariu clinic, selectați cel mai probabil ECG dintre cele patru trasări prezentate în Fig. 1.22 :

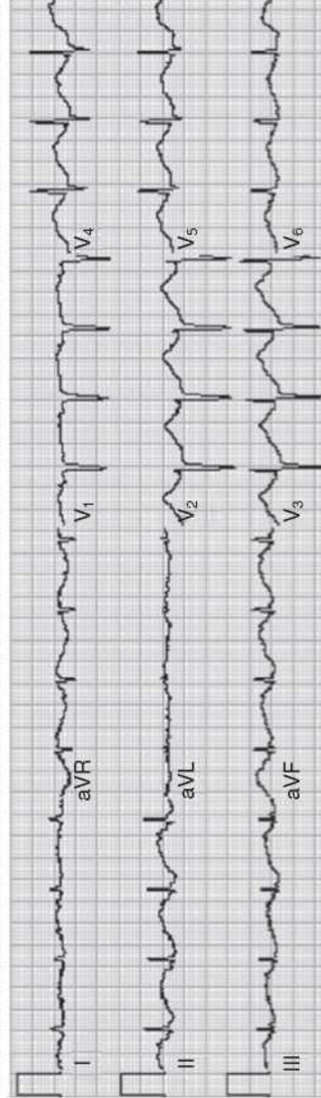
101. Un bărbat de 19 ani, student la facultate, cu amețeli la efort și un suflu sistolic aspru care se intensifică după ce sta din poziție ghemuită
102. O femeie de 56 de ani cu debut brusc al disconfort toracic pleuritic și dispnee
103. Un bărbat în vârstă de 36 de ani cu disconfort toracic precordal inspirator ascuțit care iradiază către umărul stâng
104. Un bărbat alcoolic în vârstă de 71 de ani cu disconfort epigastric după 18 ore de vărsături intermitente

FIG. 1.31

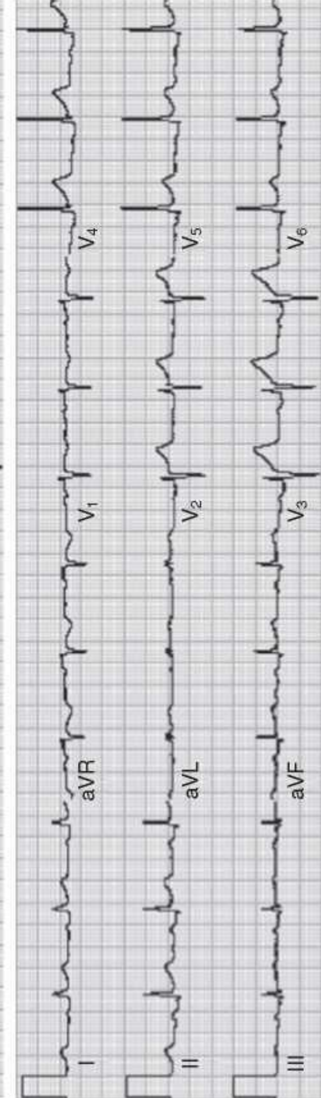

I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6


I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6

C
D


I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6

O


I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6

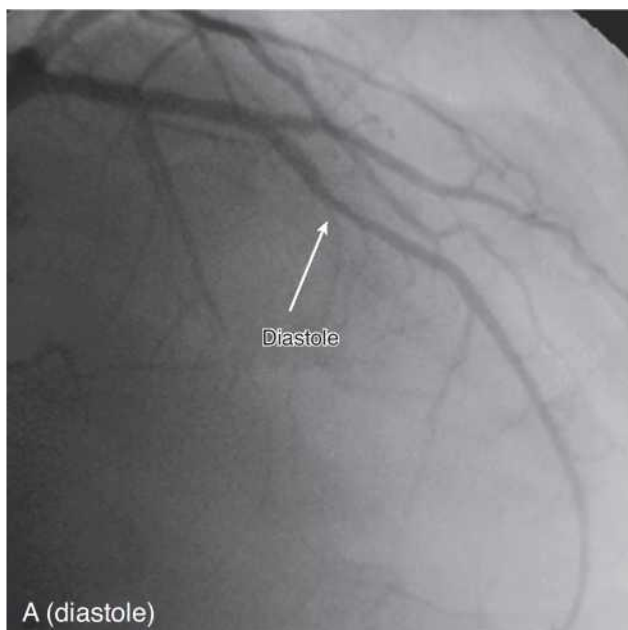
Q

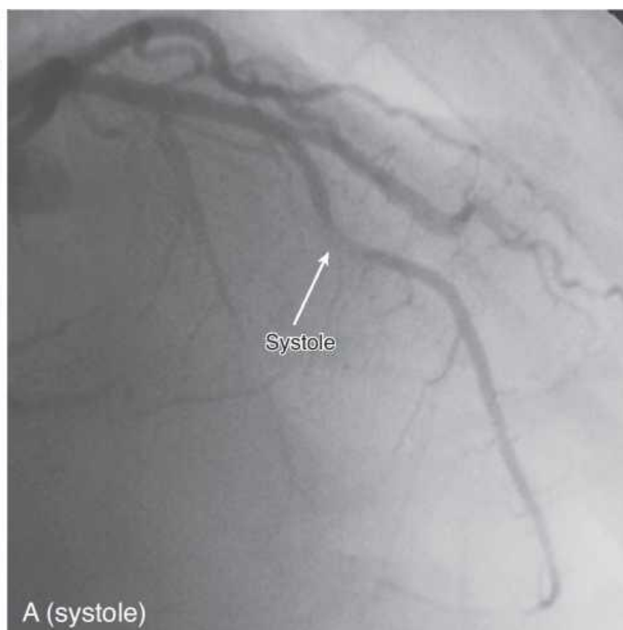
SMOCHI

ÎNTREBĂRI DE LA 105 LA 109

Potriviți cea mai potrivită frază descriptivă cu fiecare angiogramă prezentată în Fig. 1.23 :

105. Proiecție oblică anterioară dreaptă (RAO): arteră descendentă anterioară stângă (LAD), care demonstrează o punte miocardică cu îngustare în sistolă și calibru aproape normal în diastolă
106. Proiecție oblică anterioară stângă (LAO): arteriograma coronară dreaptă demonstrând originea anormală a arterei circumflexe stângi din sinusul coronar drept
107. Vase colaterale care provin din artera coronară dreaptă distală (RCA) și care furnizează o arteră LAD oclusă
108. Arteriograma coronariană dreaptă demonstrând spasm coronarian difuz și restabilirea calibrului normal cu introducerea nitroglicerinei
109. O arteră circumflexă stângă dilatată și opacificarea ulterioară a sinusului coronar din cauza unei fistule coronare congenitale





SMOCHIN. 1.23

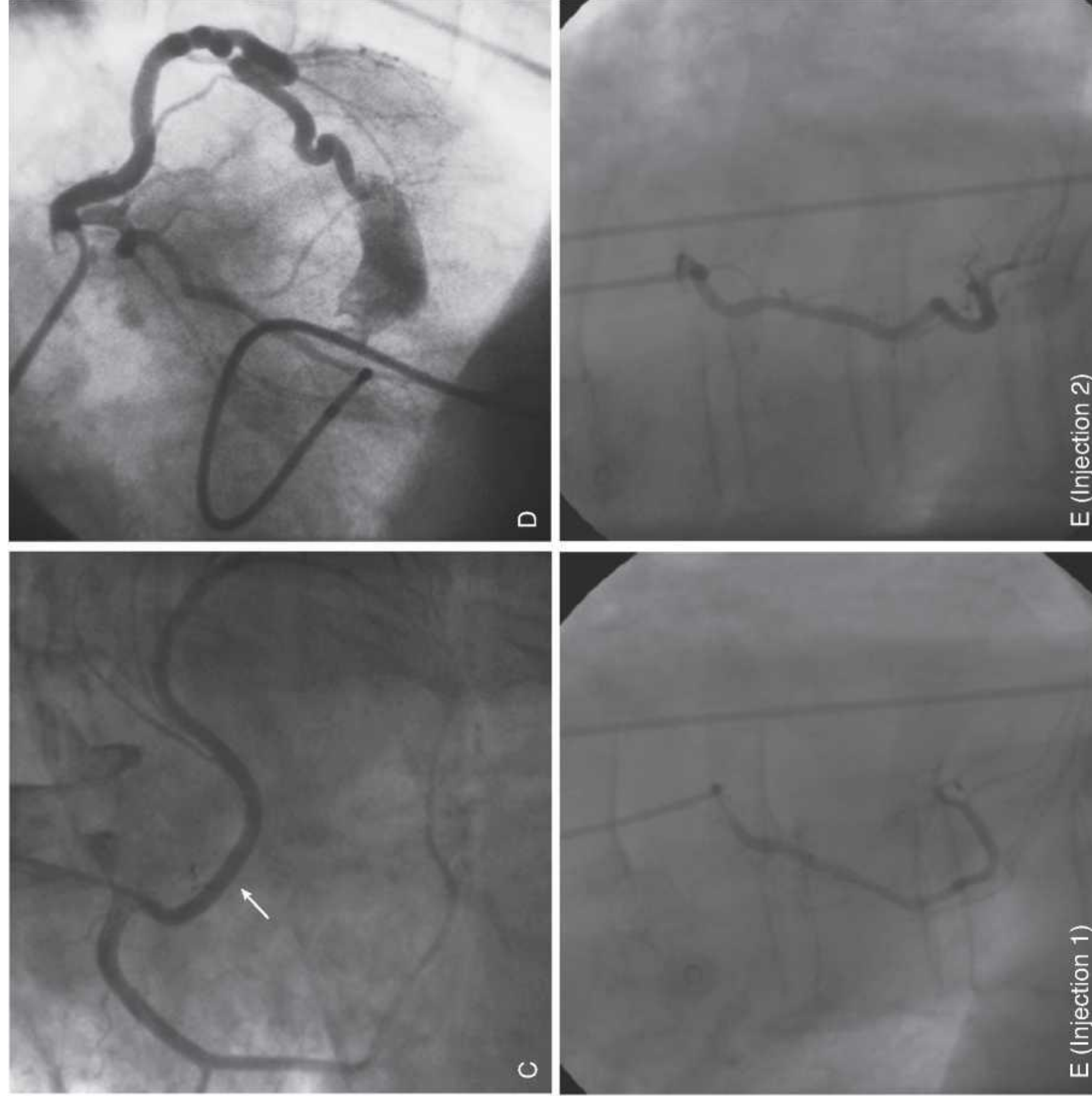


FIG. 1.23, cont'd

ÎNTREBĂRI DE LA 110 LA 113

Pentru fiecare scenariu clinic, potriviți cea mai probabilă tomogramă computerizată din Fig. 1.24 :

110. O femeie de 53 de ani cu dispnee de efort, atacuri ischemice tranzitorii recurente, amețeli cu schimbări bruște de poziție și o scădere în greutate de 15 kilograme în ultimele 6 luni
111. Un tânăr de 21 de ani cu sincopă recurentă
112. O femeie de 69 de ani cu infarct miocardic recent și accident vascular cerebral ulterior
113. Bărbat în vârstă de 71 de ani, cu distensie venoasă jugulară, ascită și edem periferic marcat

ÎNTREBĂRI DE LA 114 LA 117

Pentru fiecare condiție, potriviți modelul adecvat de umplere a ventriculului stâng (LV), așa cum este înregistrat de Doppler al vitezelor fluxului mitral diastolic (undă E = umplere diastolică precoce; val A = perioada de contracție atrială; timpul normal de decelerare a ventriculului stâng în diastola timpurie este > 190 milisecunde):

A. Undă E > Undă A, timp de decelerare LV > 190 milisecunde
B. Undă E > Undă, timp de decelerare LV < 190 milisecunde
C. Undă E < Undă A, timp de decelerare LV > 200 milisecunde
D. Undă E » Undă, timp de decelerare LV < 150 milisecunde

114. Cardiomiopatie restrictivă
115. Model normal
116. Model pseudonormalizat
117. Relaxarea diastolică a VS afectată

ÎNTREBĂRI DE LA 118 LA 121

Pentru fiecare dintre radiografiile toracice prezentate în Fig. 1.25 , potriviți cel mai potrivit diagnostic cardiac:

118. Stenoza mitrală
119. Regurgitare aortică
120. Defect septal atrial
121. Revărsat pericardic

ÎNTREBĂRI DE LA 122 LA 125

Potriviți fiecare descriere de mai jos cu cel mai potrivit ritm cardiac:

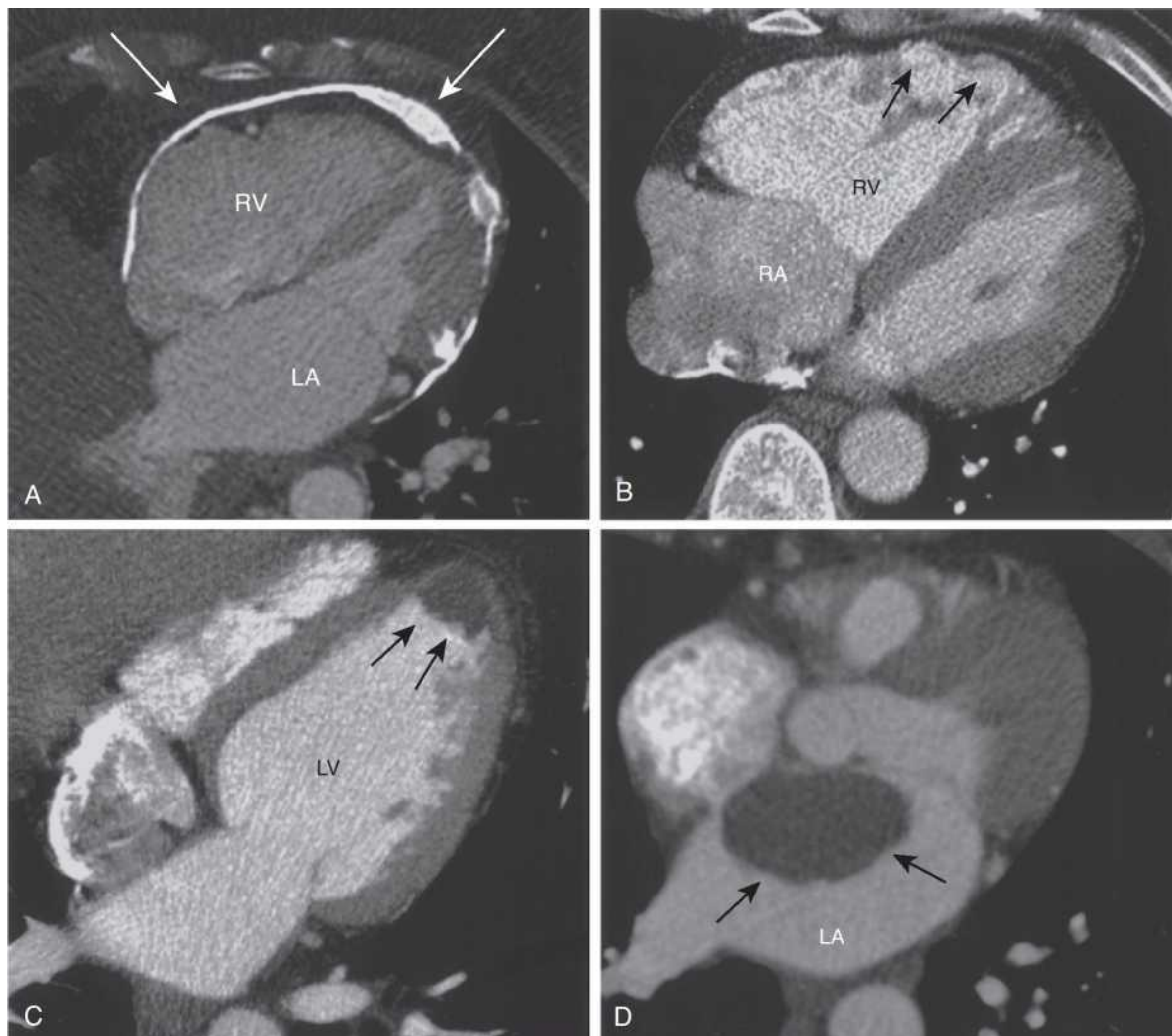


FIG. 1.24

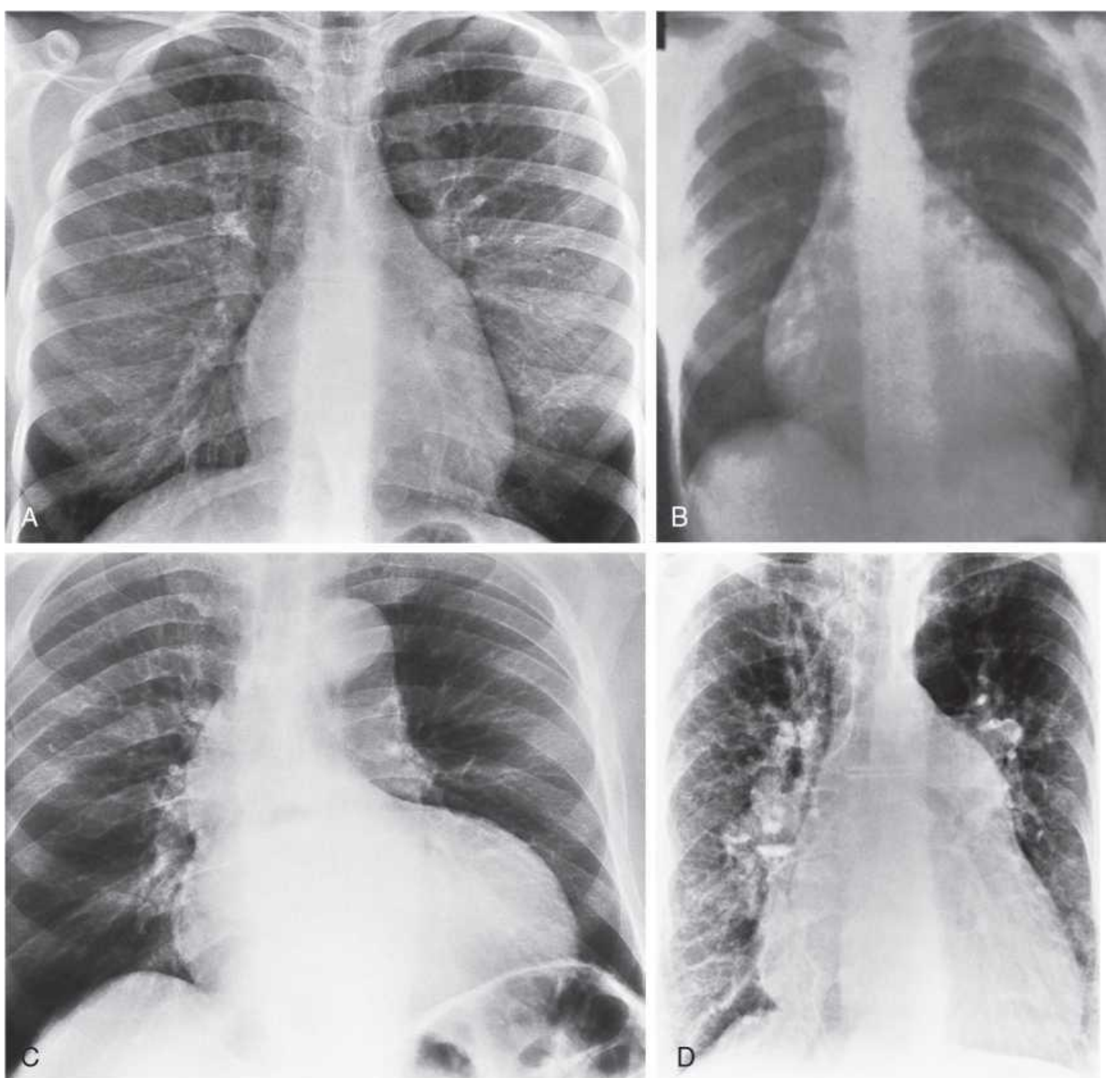


FIG. 1.25 *A, C, and D from Miller SW* Cardiac Imaging: The Requisites. *2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. B, From Daves ML.* Cardiac Roentgenology. *Chicago: Year Book Publishers; 1981:470.*

A. Tahicardie atrială
B. Flutter atrial
C. Ritmul sinusal
D. Tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară
E. Fibrilația atrială

122. Undele P sunt negative în derivația aVR și verticale în derivațiile I, II și aVF
123. Ritmul se poate datora automatismului, reintrarii sau mecanismelor declanșate
124. Mecanism macroreentrant în atriul drept
125. Unda P inițială a tahicardiei este de obicei diferită de undele P ulterioare

ÎNTREBĂRI DE LA 126 LA 129

Pentru curba de funcționare a receptorului (ROC) pentru două

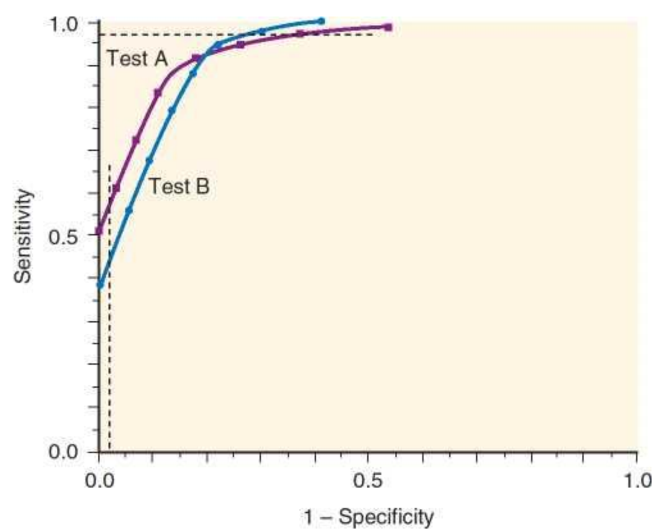


FIG. 1.26

teste de diagnostic prezentate în Fig. 1.26 , potriviți următoarele:

A. 11%
B. 40%
C. 59%
D. 47%
E. Testul A
F. Testul B

126. Rata fals pozitive a testului A la o sensibilitate de 98%
127. Sensibilitatea testului A la o specificitate de 98%
128. Valoarea predictivă pozitivă a testului A cu o sensibilitate de 98%, pentru o populație cu prevalența bolii de 50/1000
129. Testul de screening superior

ÎNTREBĂRI DE LA 130 LA 133

Pentru fiecare scenariu clinic, selectați ECG-ul corespunzător dintre cele furnizate în Fig. 1.27 :

130. Un bărbat de 49 de ani cu insuficiență renală cronică și oboseală progresivă
131. Un bărbat de 37 de ani cu un sindrom viral recent și durere toracică ascuțită anterioară care se agravează atunci când își schimbă poziția
132. Un bărbat în vârstă de 59 de ani cu amețeli severe
133. O femeie de 38 de ani cu cianoză periorală și periferică, clubbing digital și antecedente de chirurgie cardiacă în copilărie

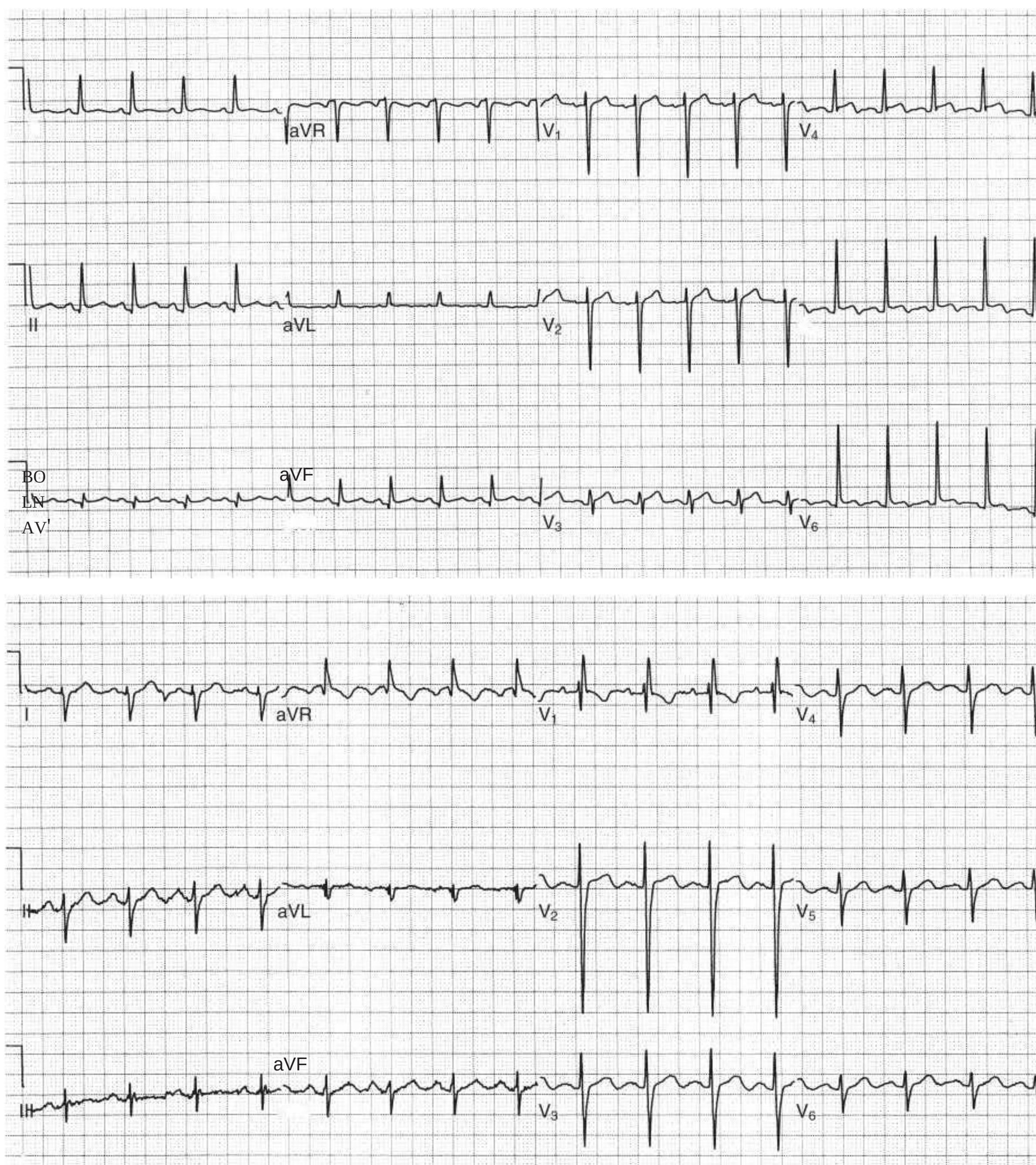
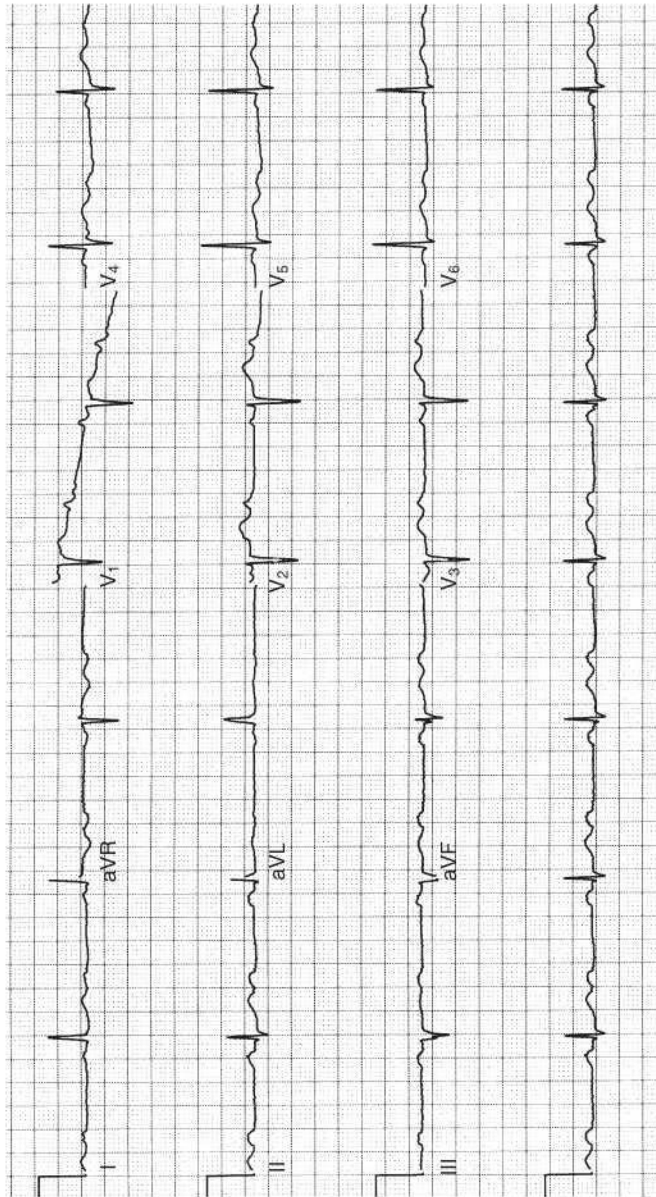
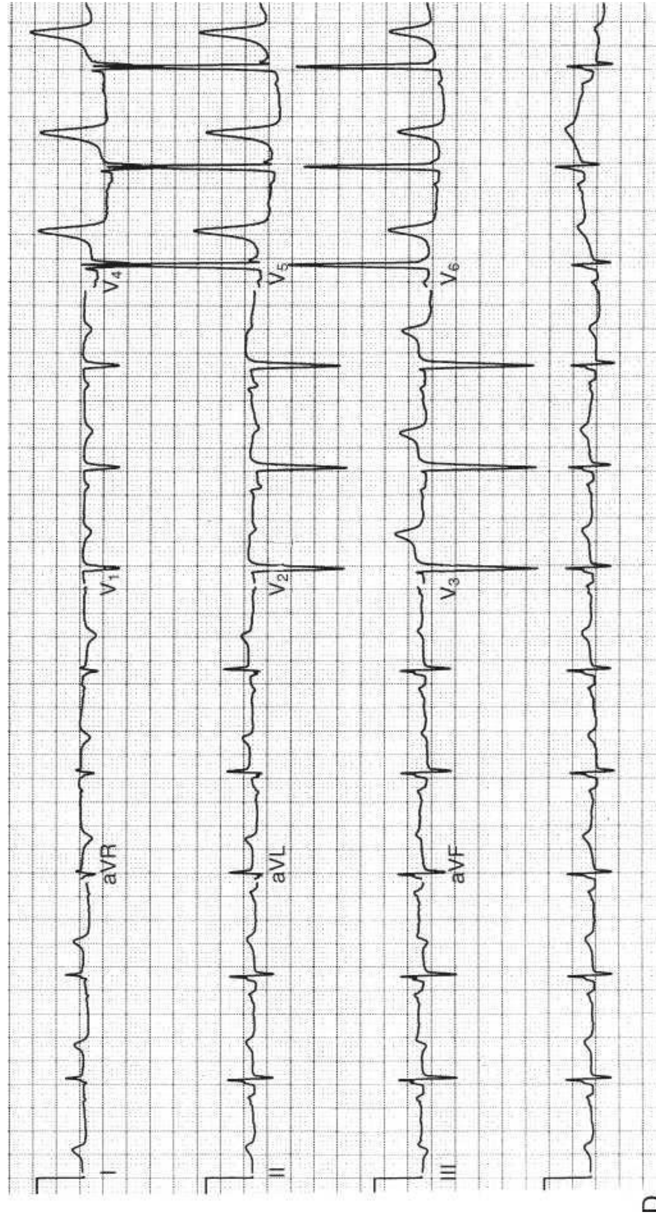


FIG. 1.27




I
aVR
V1
V4
II
aVL
V2
V5
III
aVF
V3
V6





D

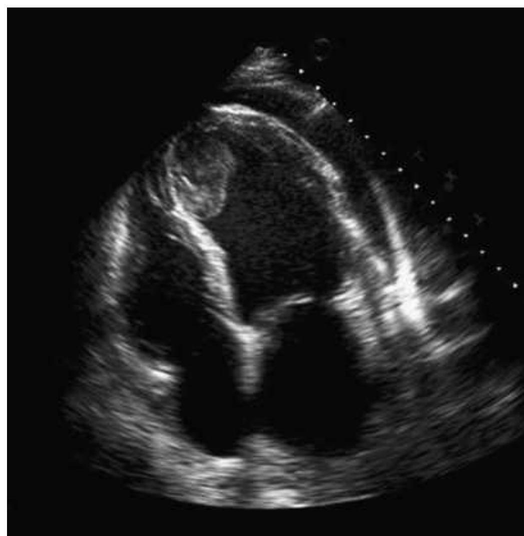
FIG. 1.27, cont'd

ECOCARDIOGRAME (ÎNTREBĂRI 134-142)

Direcții:

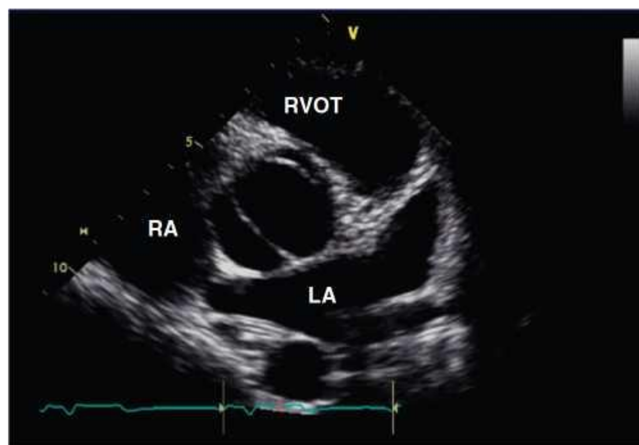
Fiecare dintre imaginile ecocardiografice cu cadru fix de mai jos este introdusă printr-un scurt scenariu clinic. Pentru fiecare imagine, comentați principalele constatări anormale:

134. Un bărbat de 62 de ani care a suferit un infarct miocardic cu o lună în urmă (Fig. 1.28)



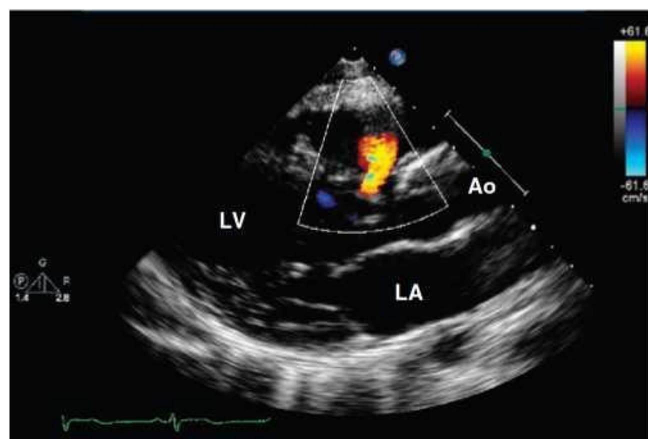
SMOCHI
N. 1.28

135. O femeie de 33 de ani cu un clic sistolic precoce (Fig. 1.29)



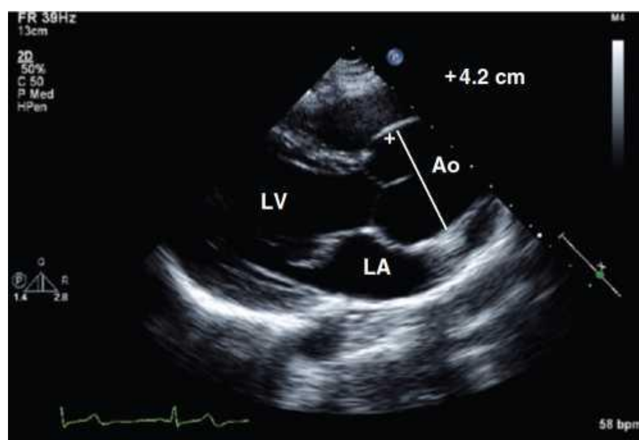
SMOCHI
N. 1.29

136. Un bărbat de 26 de ani cu un suflu sistolic asimptomatic puternic (Fig. 1.30)



SMOCHI
N. 1.30

137. O femeie înaltă, subțire, de 31 de ani, cu suflu diastolic (Fig. 1.31)



SMOCHI
N. 1.31

138. O femeie de 59 de ani cu suflu sistolic (Fig. 1.32)

139. Imagistica Doppler tisulară la un bărbat de 54 de ani cu mielom multiplu, dispnee de efort și edem periferic (Fig. 1.33)

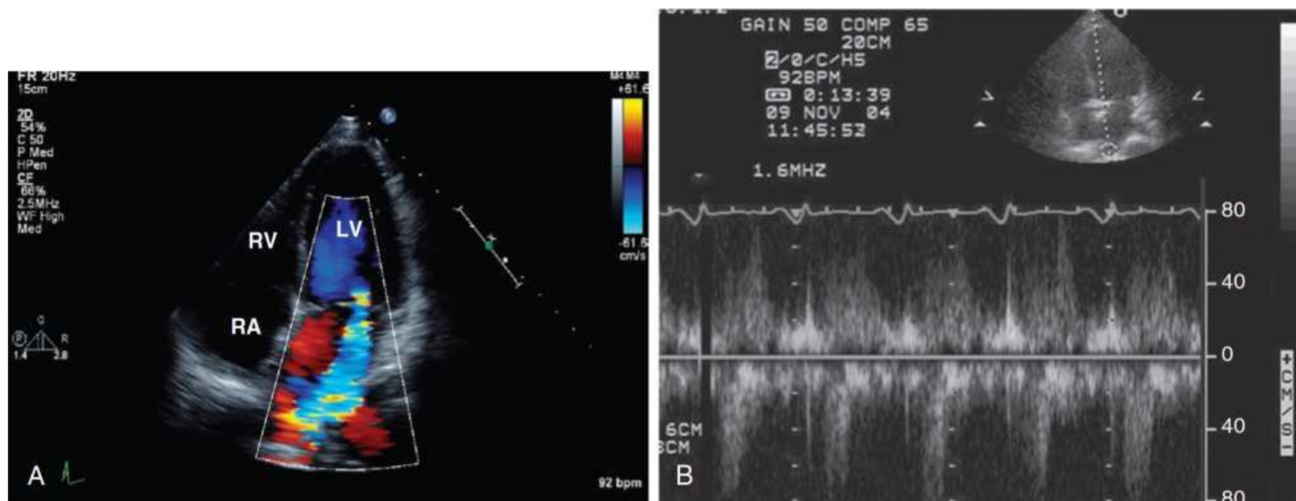


FIG. 1.32

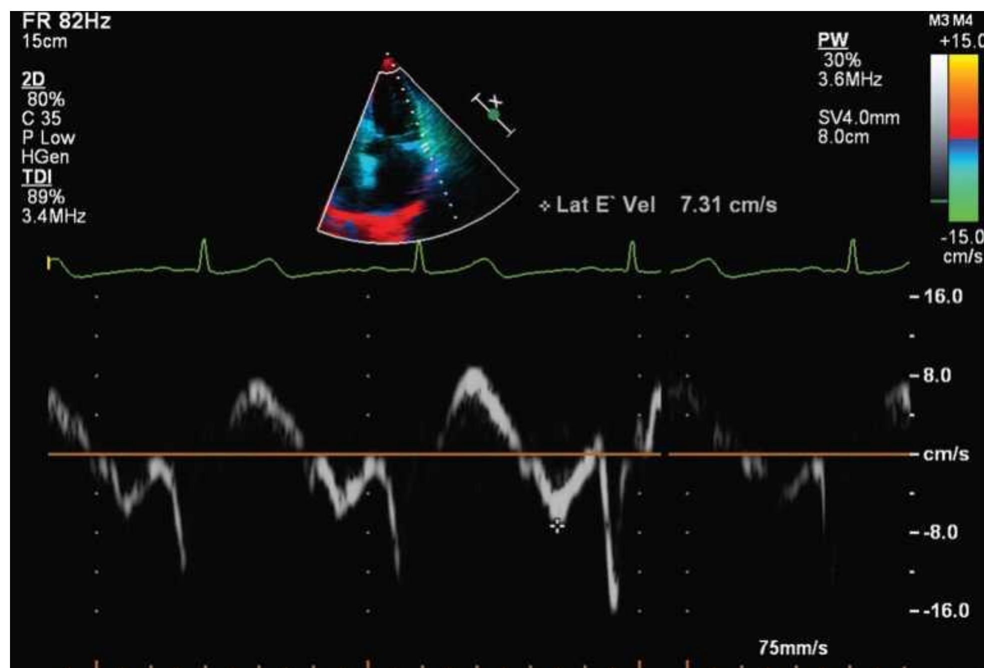


FIG. 1.33

140. O femeie de 44 de ani cu un accident vascular cerebral acut (Fig. 1.34)



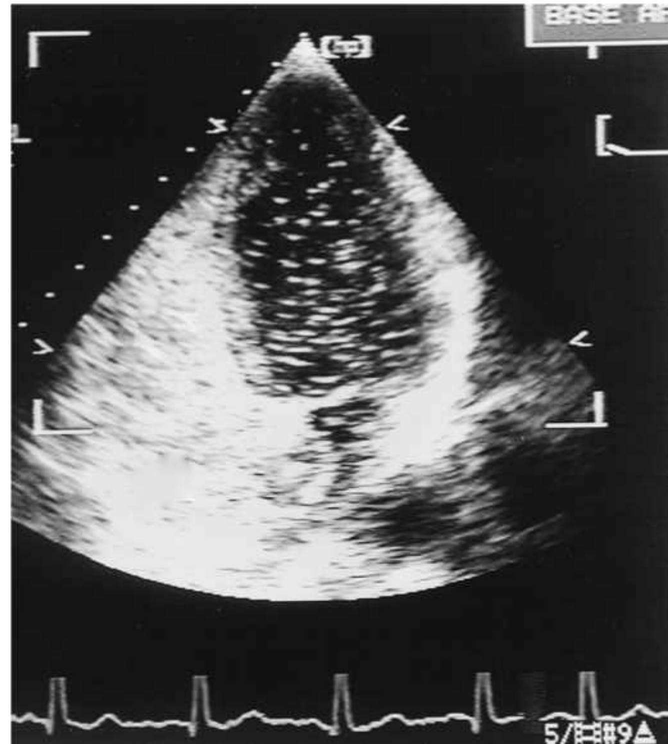
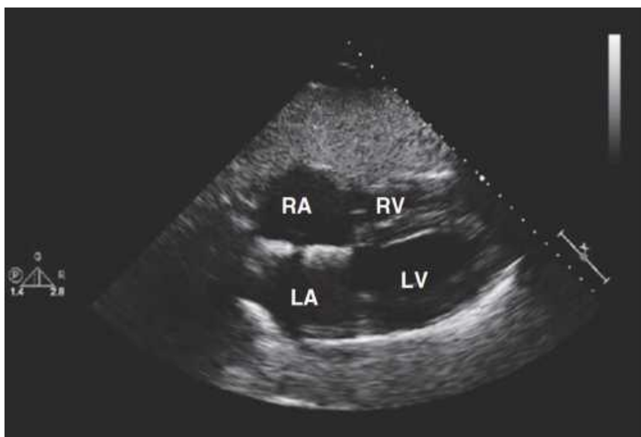


FIG. 1.34

141. O femeie de 78 de ani cu fibrilație atrială (Fig. 1.35)



SMOCHI N. 1.35

142. A 66-year-old man with dyspnea (Fig. 1.36)

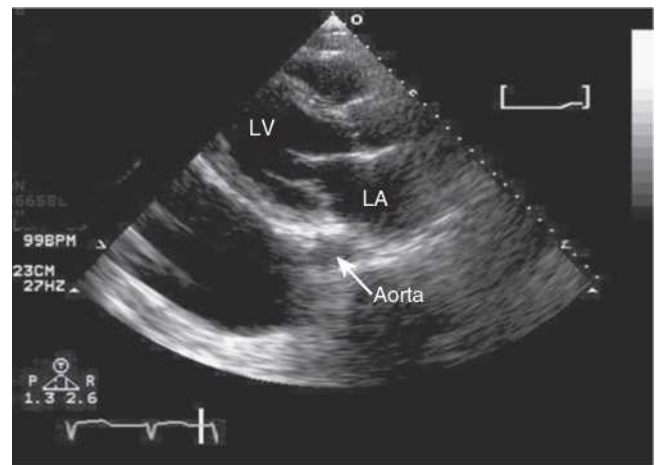


FIG. 1.36

Electrocardiogram Response Form (For Use With Questions 143-167)

Caracteristici generale
□ 1. ECG normal
□ 2. Varianta normală
□ 3. Amplasarea incorectă a electrodului
□ 4. Artefact

Anomalii ale undei P
□ 5. Anomalii atriale drepte/ extindere
□ 6. Anormalitate atrială stângă/ extindere

Ritmuri atriale
□ 7. Ritmul sinusal
□ 8. Aritmie sinusala
□ 9. Bradicardie sinusala (< 60)
□ 10. Tahicardie sinusala (> 100)
□ 11. Pauza sau oprirea sinusurilor
□ 12. Bloc iesire sinoatrial
□ 13. Complexe atriale premature
□ 14. Parasistolă atrială
□ 15. Tahicardie atrială
□ 16. Tahicardie atrială, multifocală
□ 17. Tahicardie supraventriculară
□ 18. Flutter atrial
□ 19. Fibrilatie atriala

Ritmuri AV joncționale
□ 20. joncțiune AV prematură complexe
□ 21. Complexe de evacuare a joncțiunii AV
□ 22. Ritm/tahicardie de joncțiune AV

Ritmuri ventriculare
□ 23. Ventricular prematur complex(e)
□ 24. Parasistolă ventriculară
□ 25. Tahicardie ventriculară (3 sau mai multe complexe consecutive)
□ 26. Idioventriculară accelerată ritm
□ 27. Complexe de evacuare ventriculară sau ritm
□ 28. Fibrilatie ventriculara

Conducție AV
□ 29. Bloc AV, 1°
□ 30. Bloc AV, 2°—Mobitz tip I (Wenckebach)
□ 31. Bloc AV, 2°—Mobitz tip II
□ 32. Bloc AV, 2:1
□ 33. Bloc AV, 3°
□ 34. Model Wolff-Parkinson-Alb
□ 35. Disocierea AV

Anomalii ale tensiunii sau ale axei QRS
□ 36. Tensiune joasă
□ 37. Abaterea axei stângi (>- 30 de grade)
□ 38. Abaterea axei dreapta (>+ 100 grade)
□ 39. Alternante electrice

Hipertrofie ventriculară
□ 40. Hipertrofie ventriculară stângă
□ 41. Hipertrofie ventriculară dreaptă
□ 42. Ventricular combinat hipertrofie

Conducție intraventriculară
□ 43. bloc de ramură a fasciculului drept (RBBB), complet
□ 44. RBBB, incomplet
□ 45. Bloc fascicular anterior stâng
□ 46. Bloc fascicular posterior stâng
□ 47. bloc de ramură stângă (LBBB), complet
□ 48. LBBB, incomplet
□ 49. Conducție intraventriculară tulburare, de tip nespecific
□ 50. Funcțional (legat de rate) aberație

Q Wave Infarct miocardic

	VÂRSTA RECENTE, SAU PROBABIL ACUTA	VÂRSTA NEDETERMINATĂ, SAU PROBABIL BĂTRÂNĂ
Anterolateral	□ 51	□ 52
Anterior sau anteroseptal	□ 53	□ 54
Lateral	□ 55	□ 56
Inferior	□ 57	□ 58
Posterior	□ 59	□ 60

Anomalii ale undelor ST, T, U
□ 61. Varianta normală, timpurie repolarizare
□ 62. Varianta normală, unde T juvenile
□ 63. Undă ST și/sau T nespecifică anomalii
□ 64. Anomalii ale undei ST și/sau T sugerând ischemie miocardică
□ 65. Anomalii ale undei ST și/sau T sugerând leziuni miocardice
□ 66. Anomalii ale undei ST și/sau T sugerând tulburări electrolitice
□ 67. Anomalii ale undei ST și/sau T secundar hipertrofiei
□ 68. Interval QT prelungit
□ 69. Unde U proeminente

Tulburări clinice
□ 70. Sindromul Brugada
□ 71. Toxicitate digitalică
□ 72. Torsades de pointes
□ 73. Hiperkaliemie
□ 74. Hipokaliemie
□ 75. Hipercalcemie
□ 76. Hipocalcemie
□ 77. Dextrocardie, imagine în oglindă
□ 78. Boala pulmonară cronică
□ 79. Cor pulmonar acut inclusiv embolie pulmonară
□ 80. Revărsat pericardic
□ 81. Pericardită acută
□ 82. Cardiomiopatie hipertrofică
□ 83. Tulburare a sistemului nervos central
□ 84. Hipotermie

Funcția pacemaker
□ 85. Stimularea sinusală atrială sau coronariană
□ 86. Stimulator cardiac cu cerere ventriculară (VVI), care funcționează în mod normal
□ 87. Stimulator cardiac cu două camere (DDD), functioneaza normal
□ 88. Defecțiune a stimulatorului cardiac, nu captarea constantă (atrium sau ventricul)
□ 89. Funcționare defectuoasă a stimulatorului cardiac, nu sesizare constantă (atrium sau ventricul)
□ 90. Stimularea biventriculară sau cardiacă terapie de resincronizare



Direcții:

Fiecare dintre ECG-urile cu 12 derivații de mai jos este introdus printr-o scurtă descriere clinică a pacientului. Pentru fiecare ECG, efectuați o citire sistematică. Luați în considerare ritmul, frecvența, axa și intervalele și dacă sunt prezente tulburări de conducere atrioventriculară. Apoi determinați dacă sunt îndeplinite criteriile pentru hipertrofia atrială sau ventriculară, tulburări de conducere intraventriculară sau infarct miocardic anterior. Continuați notând anomaliile segmentului ST și ale undelor T. Încheiați prin a sugera un diagnostic clinic compatibil cu fiecare trasare. Puteți utiliza ca cadru formularul de răspuns electrocardiografic (pag. 33) și codurile sale numerice, reprezentative pentru cele utilizate de examinarea de certificare a bolilor cardiovasculare de către Consiliul American de Medicină Internă .

143. O femeie în vârstă de 70 de ani se prezintă la serviciul de urgență cu dureri toracice severe și dispnee (Fig. 1.37)

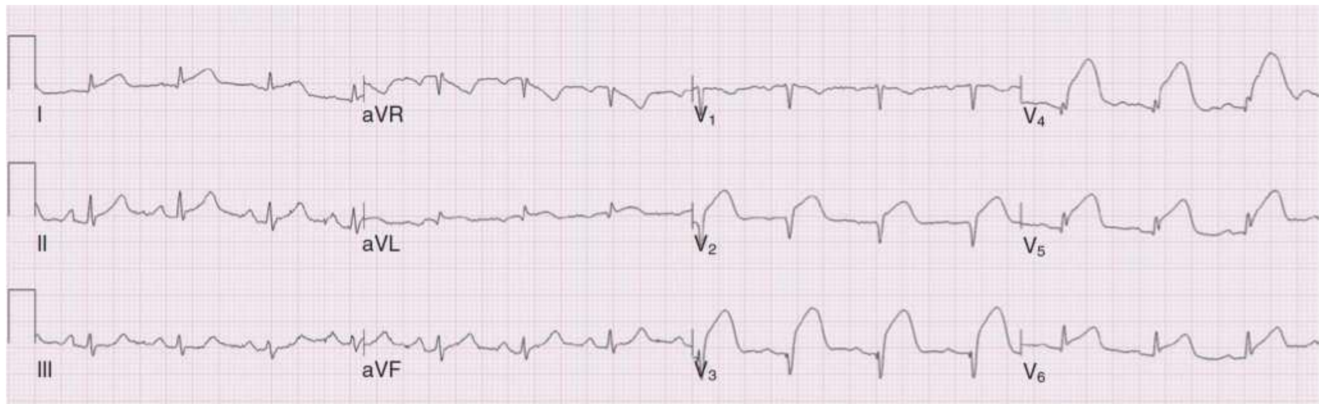


FIG. 1.37

144. Un bărbat de 66 de ani cu antecedente de fumat de țigară, care nu a primit îngrijiri medicale de mulți ani, se prezintă la noul său medic primar pentru o examinare de rutină (Fig. 1.38)

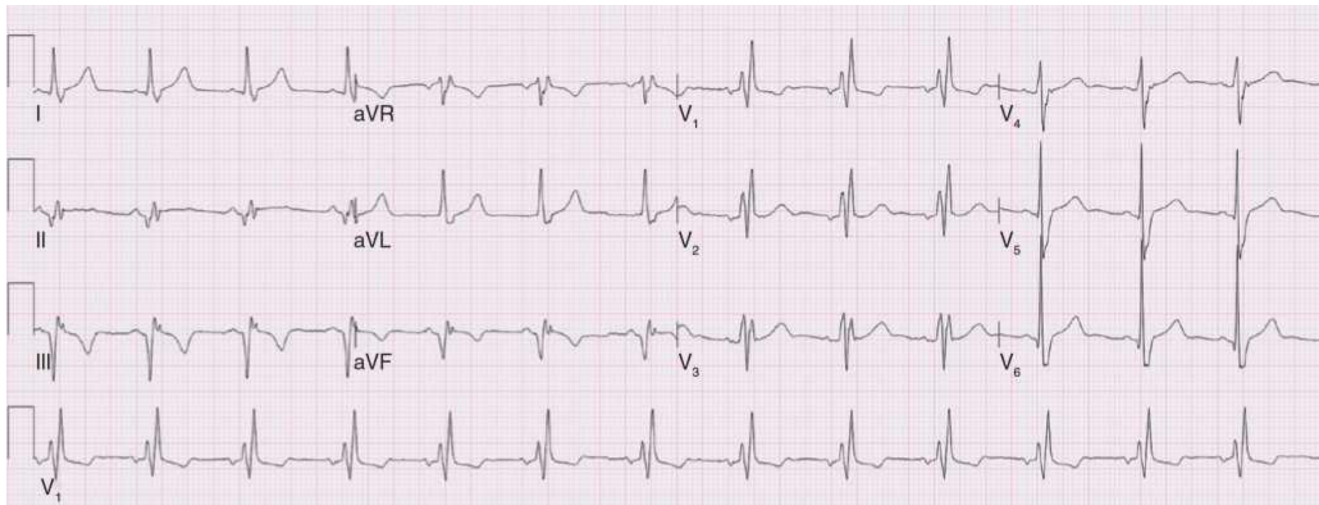
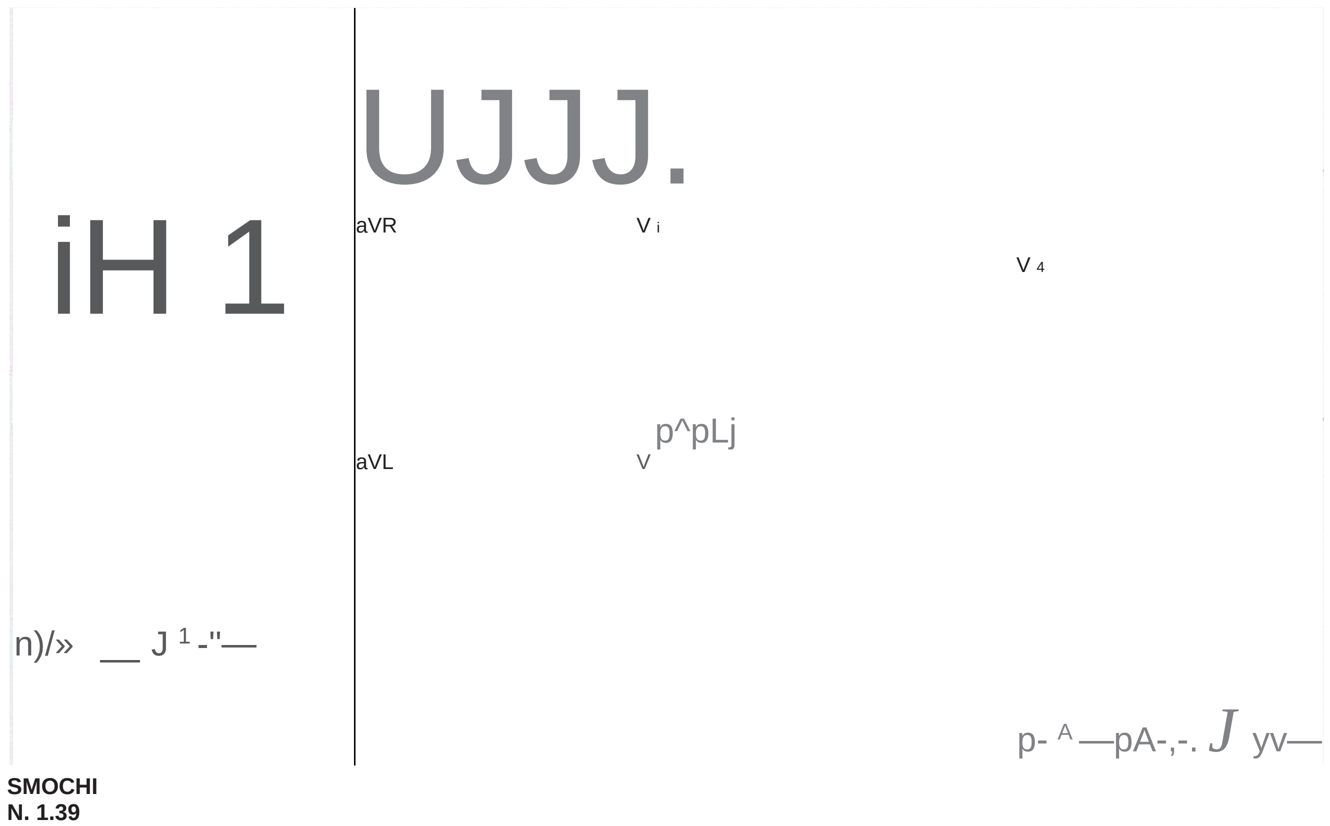


FIG. 1.38



145. A 28-year-old man with a lifelong heart murmur (Fig. 1.39)



SMOCHI
N. 1.39

146. O femeie de 85 de ani care vine la o programare de rutină cu cardiologul ei (Fig. 1.40)

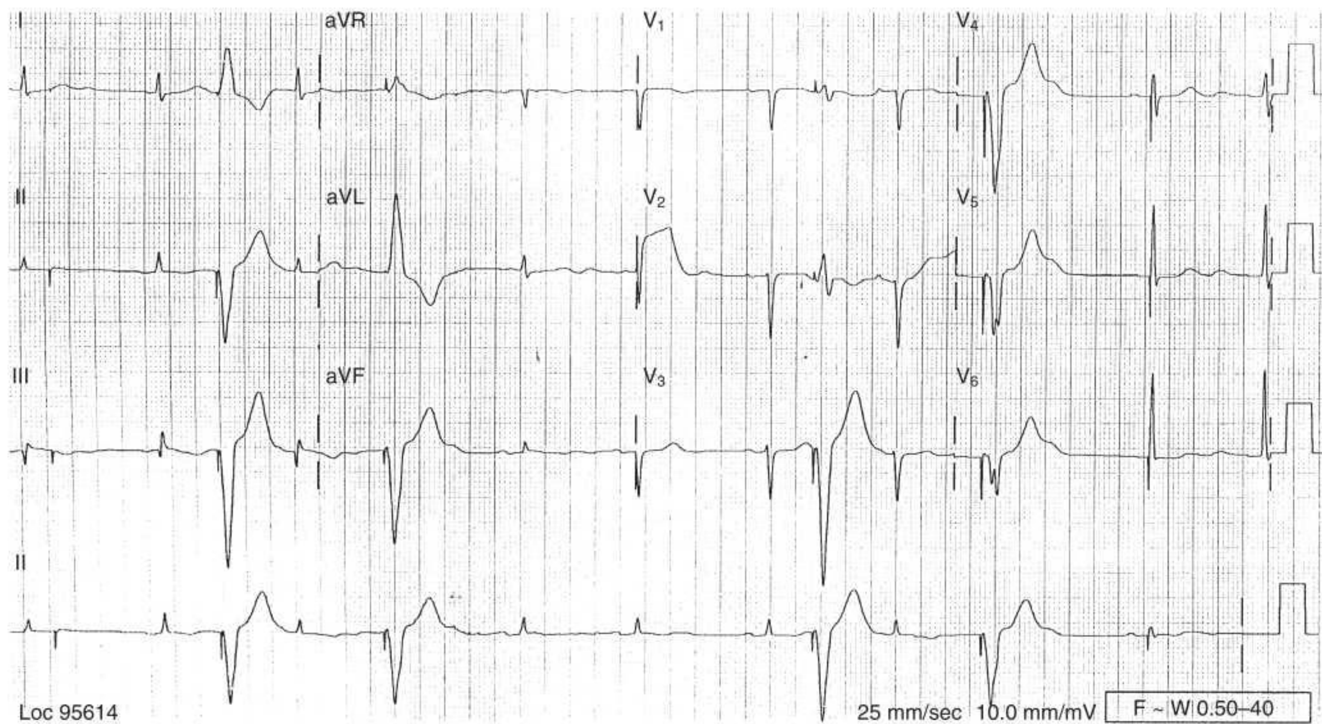
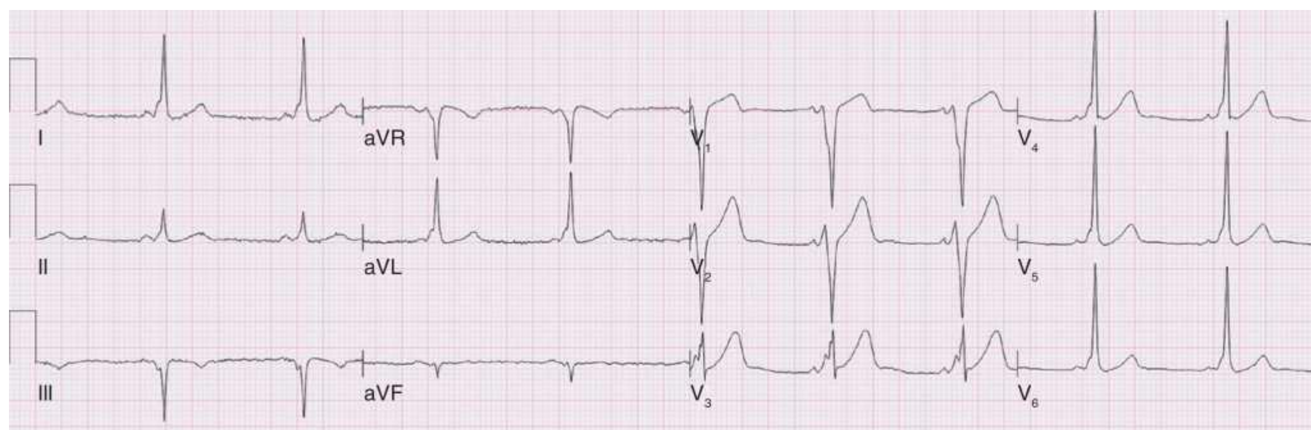


FIG. 1.40

147. A 47-year-old man with episodes of syncope (Fig. 1.41)



SMOCHI
N. 1.41

148. Un bărbat de 63 de ani cu ritm cardiac rapid (Fig. 1.42)

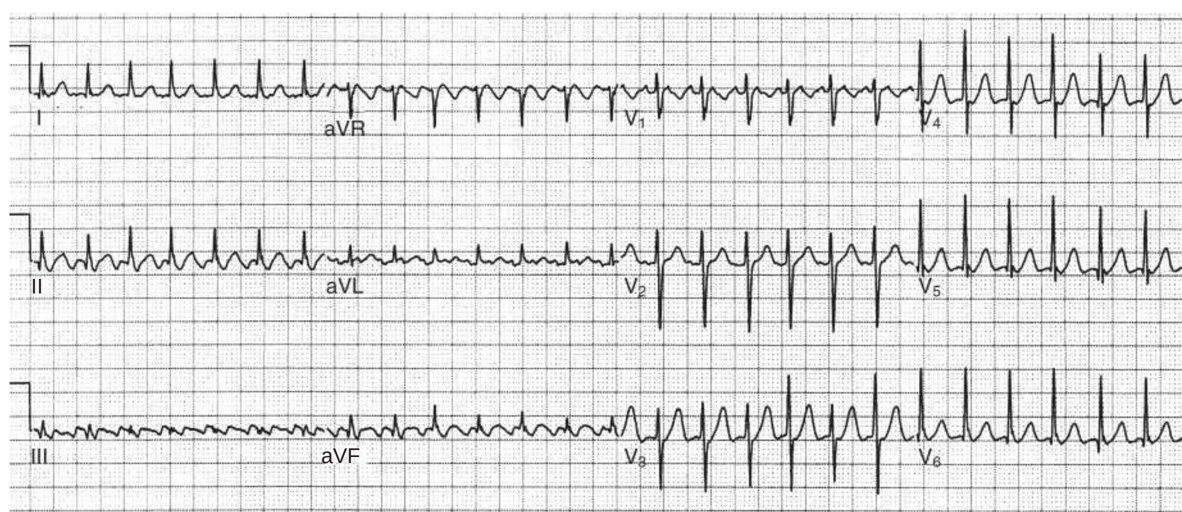


FIG. 1.42

149. O femeie de 78 de ani cu antecedente de suflu cardiac prezintă dispnee intermitentă și amețeală (Fig. 1.43)

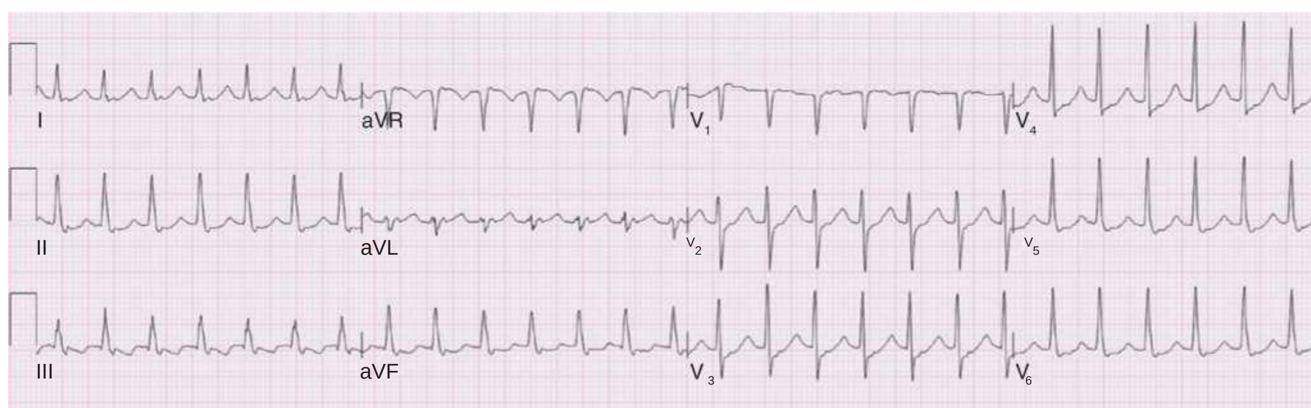


FIG. 1.43

150. O femeie de 21 de ani cu palpitații și presincopă (Fig. 1.44)

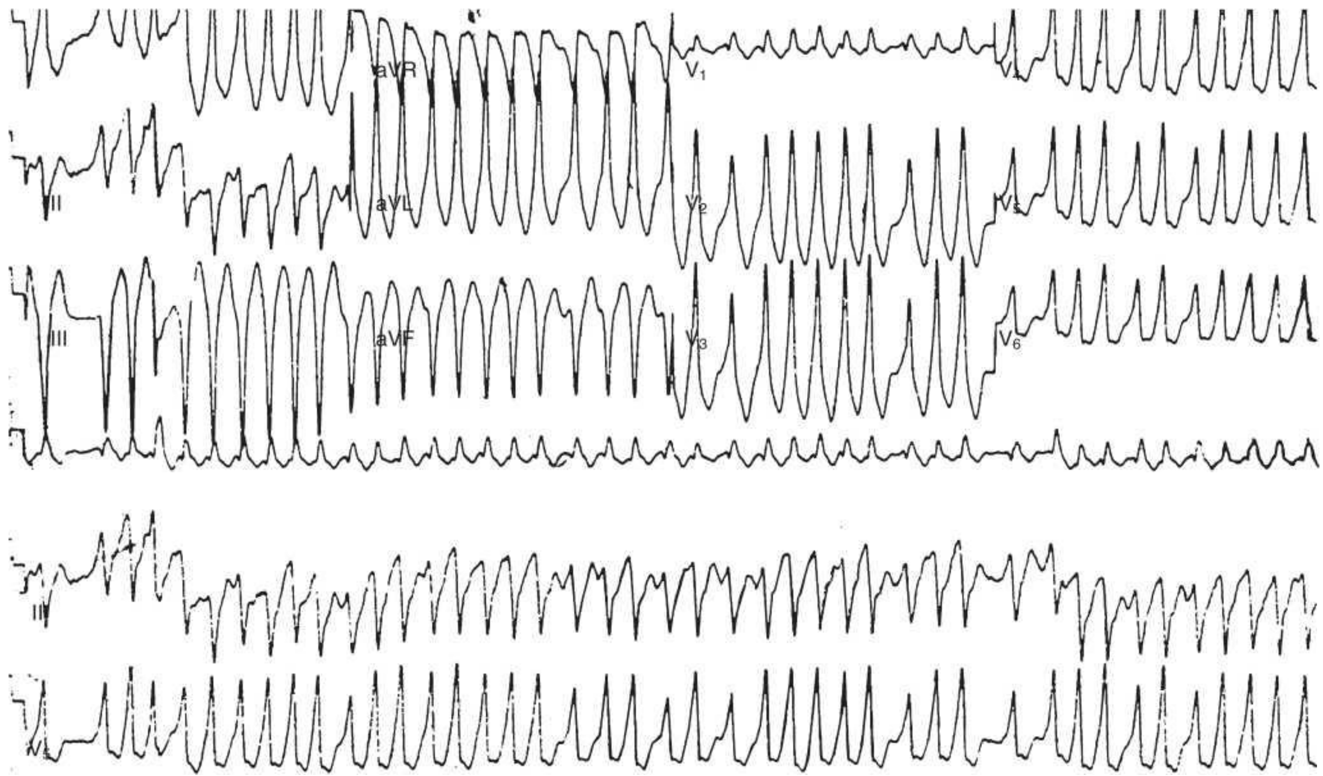


FIG. 1.44

151. A 48-year-old woman with nausea (Fig. 1.45)

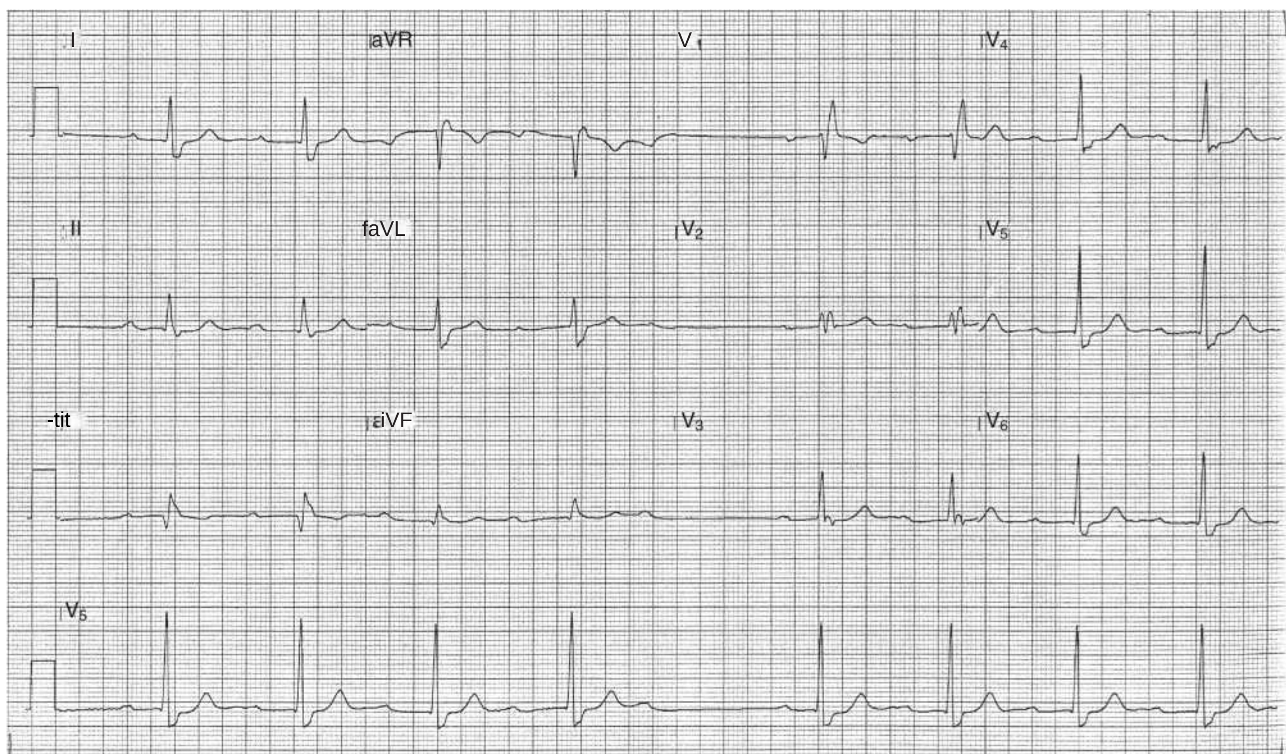


FIG. 1.45

152. A 61-year-old man admitted with frequent dizziness (Fig. 1.46)

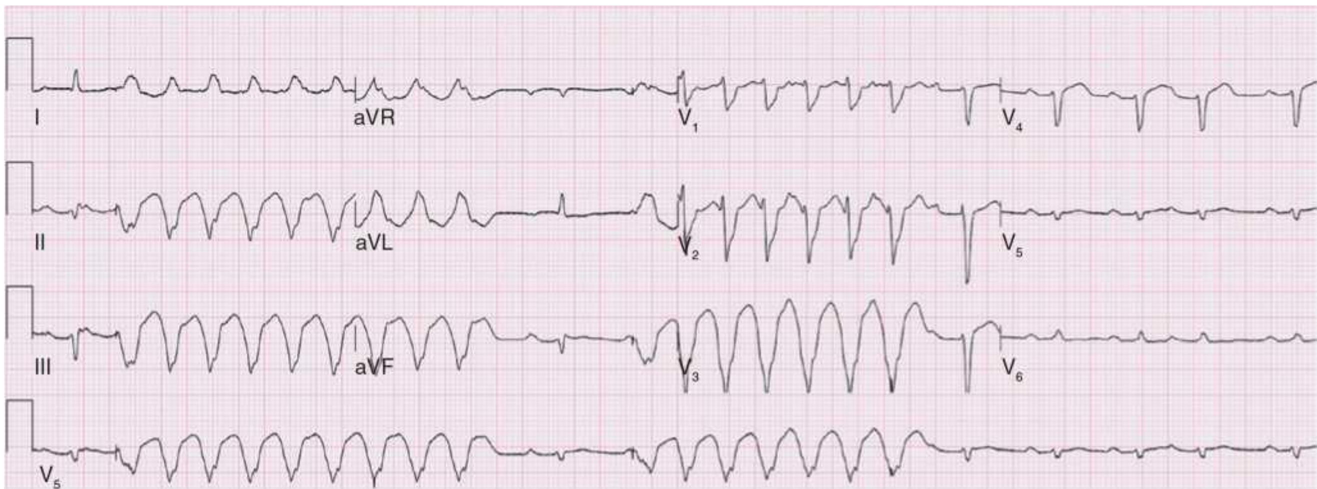


FIG. 1.46

153. Un bărbat de 65 de ani care a suferit o intervenție chirurgicală de bypass coronarian acum 24 de ore (Fig. 1.47)

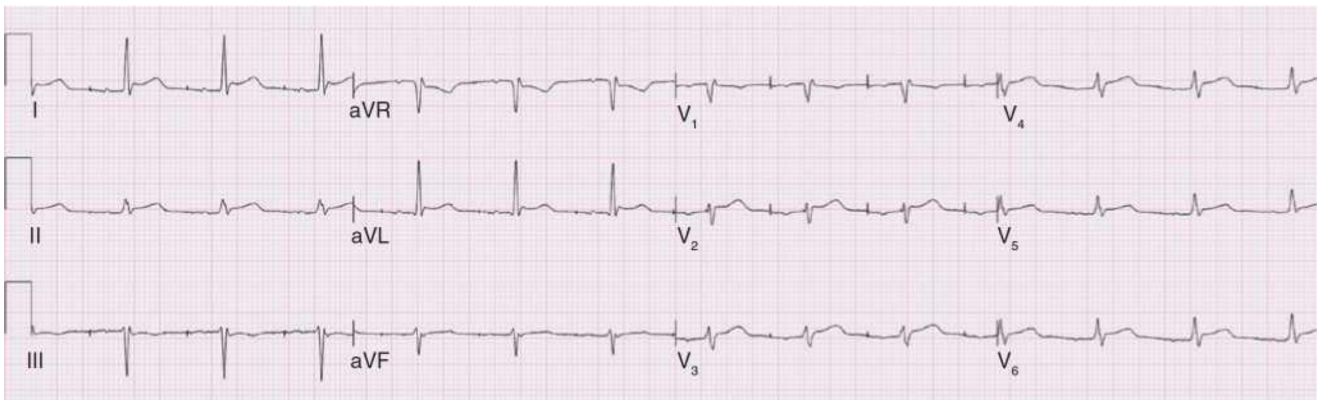


FIG. 1.47

154. A 74-year-old man with an irregular pulse (Fig. 1.48)

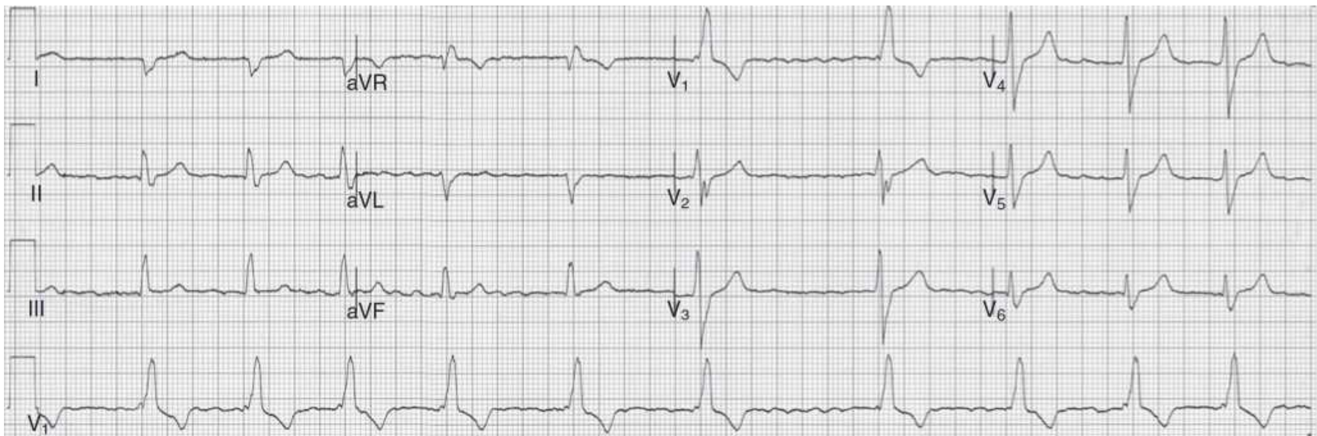


FIG. 1.48

155. A 28-year-old man presents for a pre-employment physical examination (Fig. 1.49)

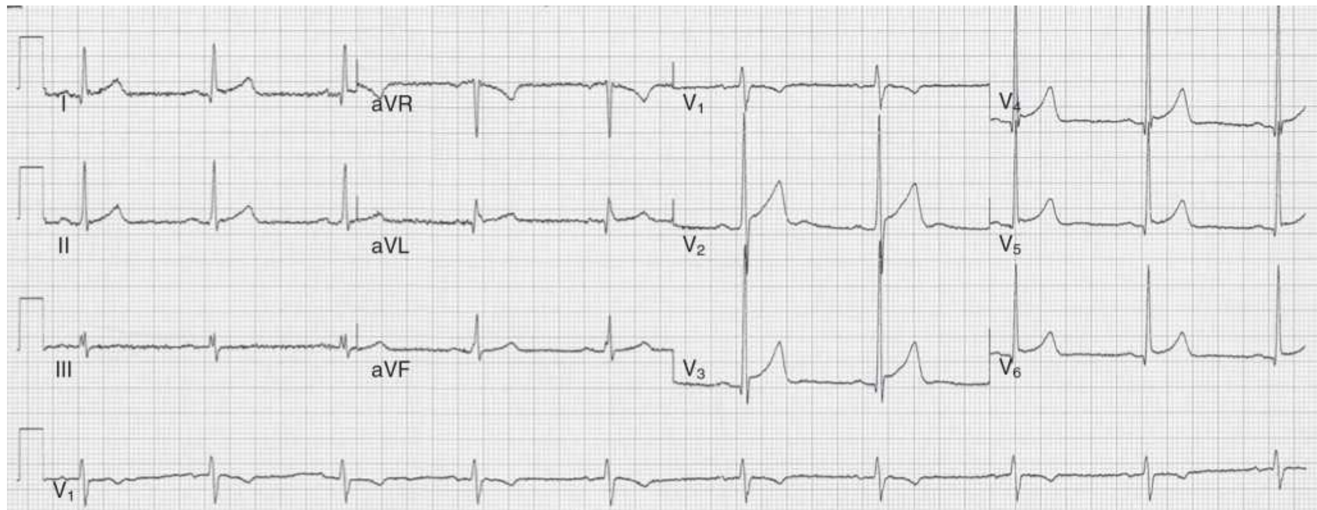


FIG. 1.49

156. O femeie de 66 de ani cu insuficiență renală, palpitații și amețeli (Fig. 1.50)

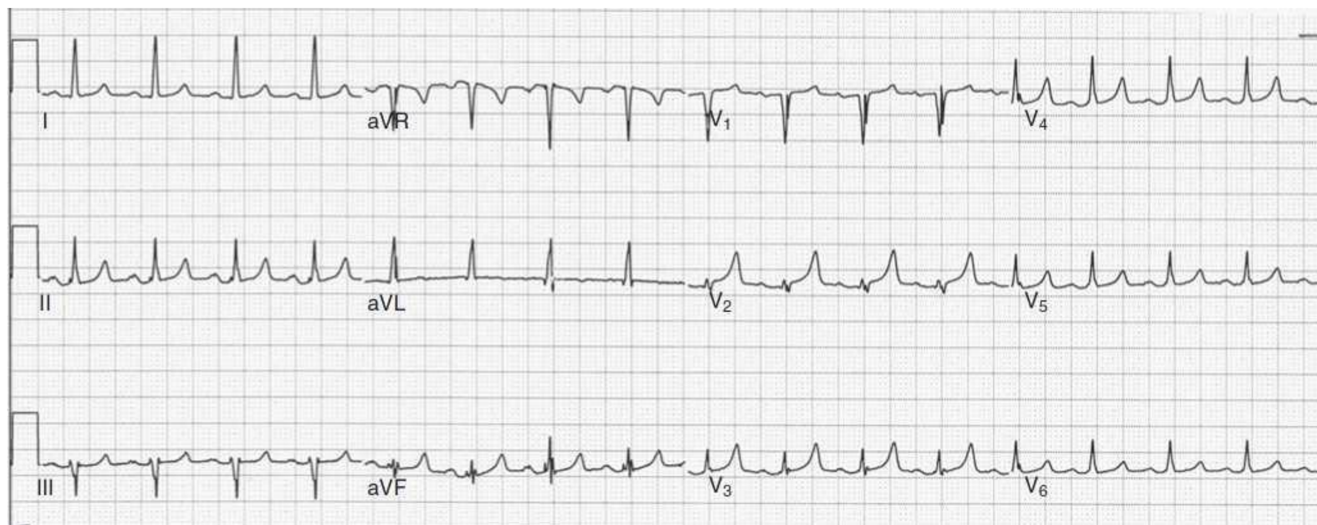


FIG.1.50

157. Bărbat de 63 de ani internat pentru operație ortopedică electivă (Fig. 1.51)

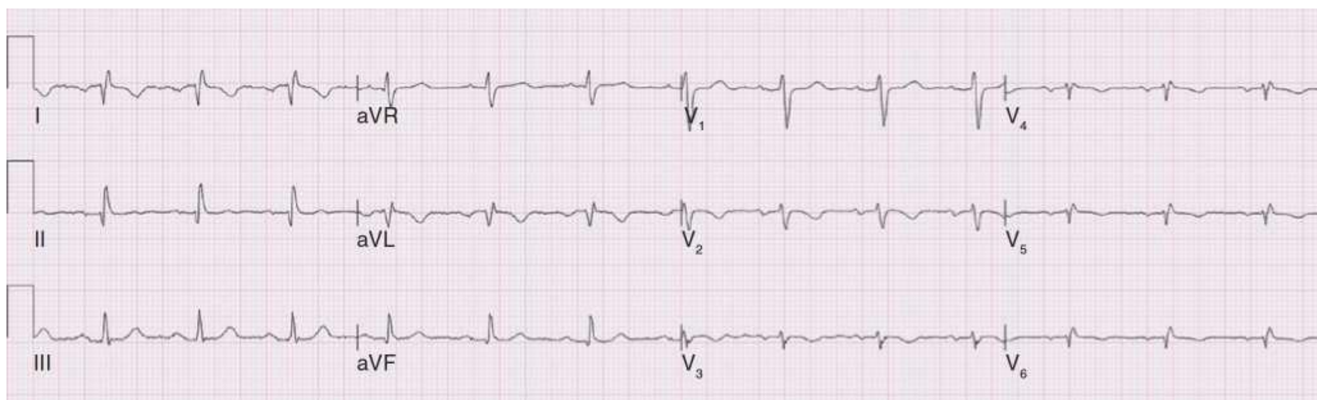


FIG. 1.51

158. A 54-year-old man with sudden lightheadedness (Fig. 1.52)

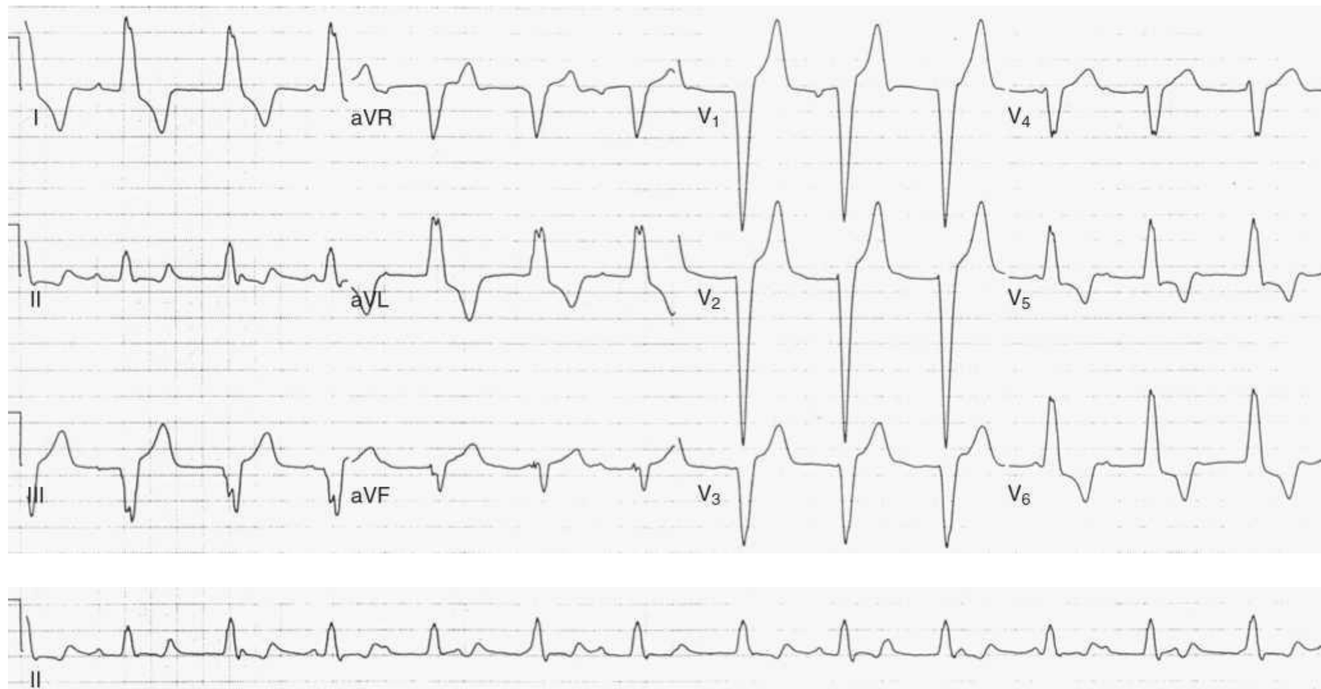
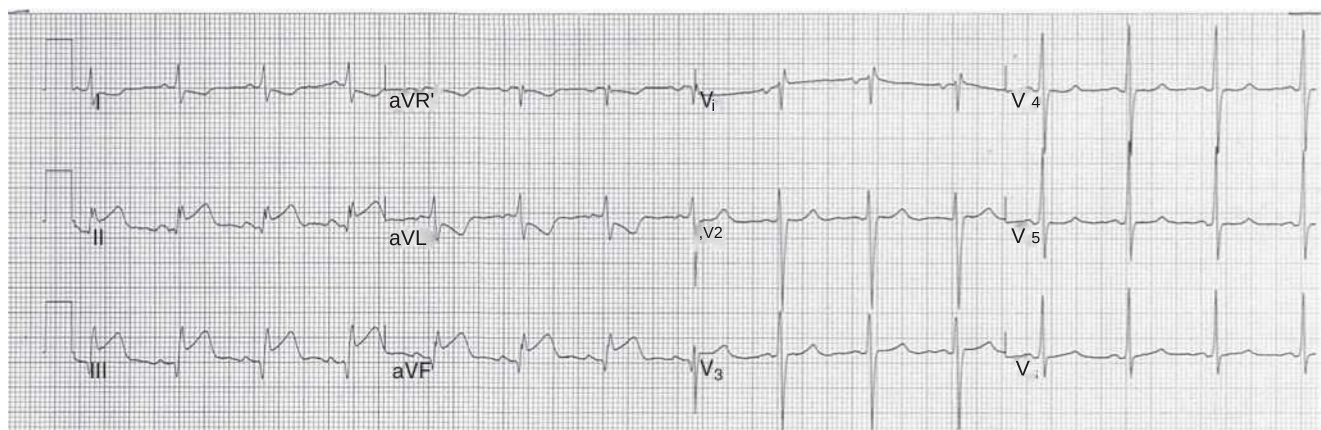


FIG. 1.52

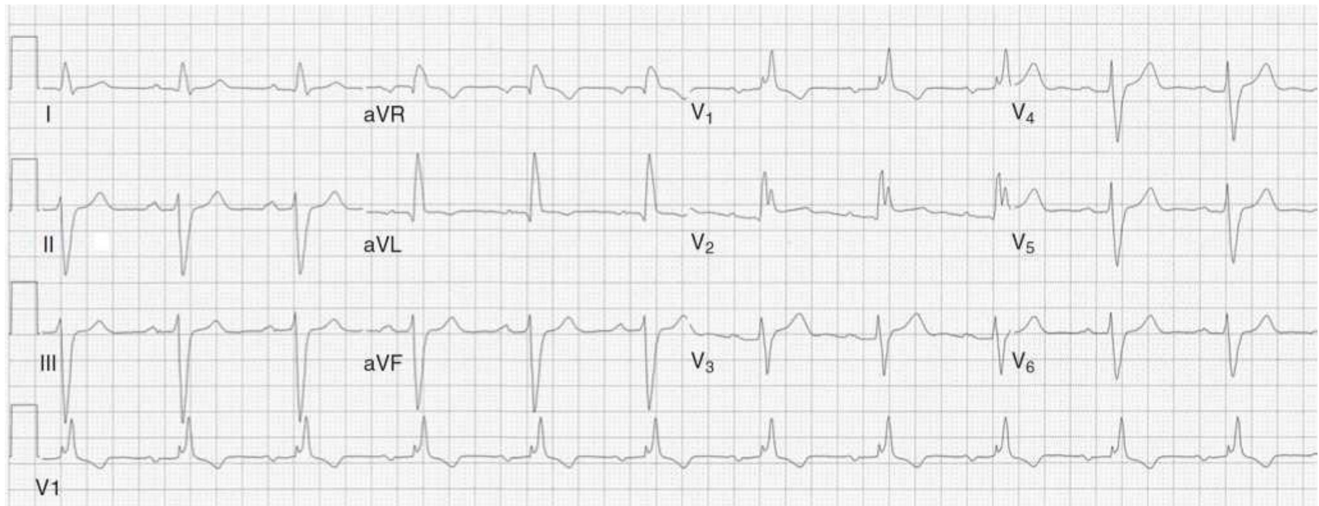
159. O femeie de 64 de ani cu greață profundă și diaforeză (Fig. 1.53)



SMOCHI
N. 1,53

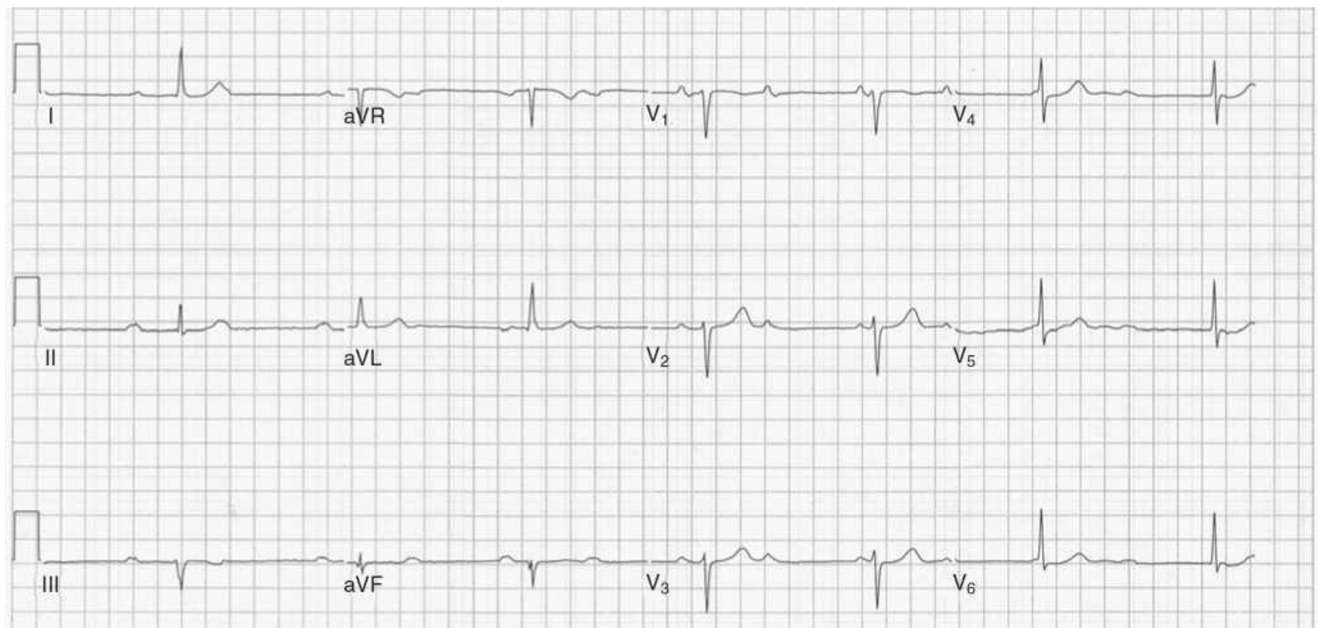


160. A 55-year-old man with long-standing hypertension (Fig. 1.54)



SMOCHI
N. 1,54

161. Un bărbat asimptomatic de 36 de ani se prezintă la un examen fizic de asigurare (Fig. 1.55)



SMOCHI
N. 1,55

162. O femeie de 23 de ani a trimis la clinica de cardiologie din cauza unui suflu și a unui ECG anormal (Fig. 1.56)

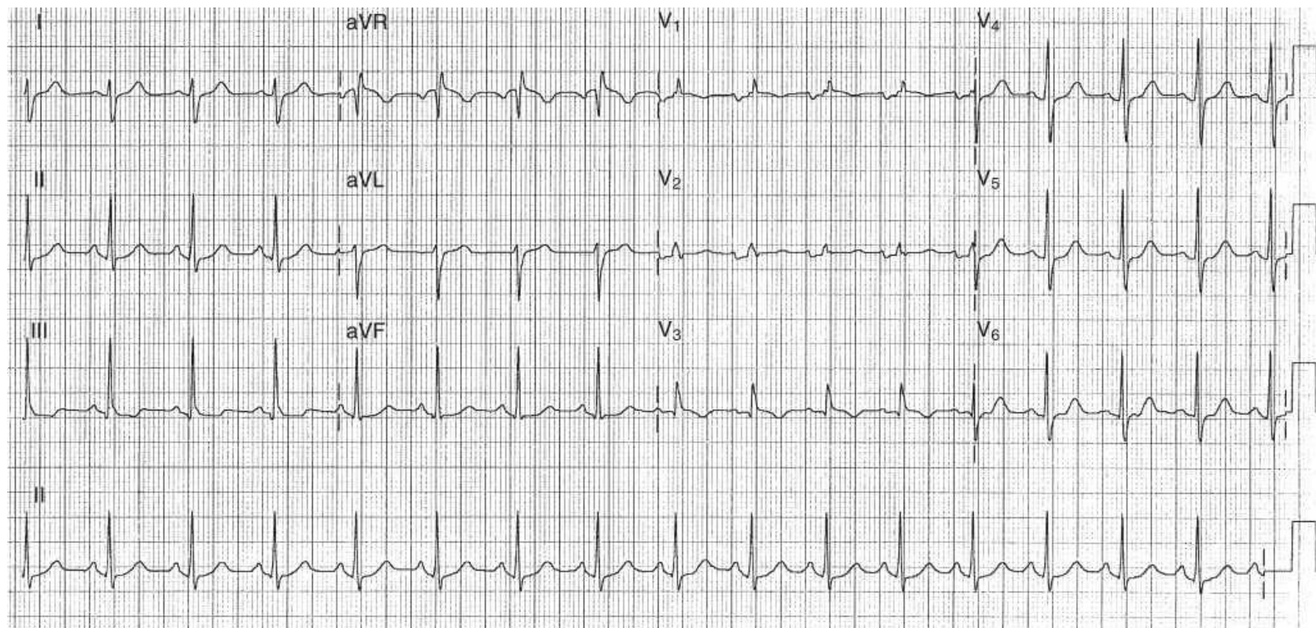
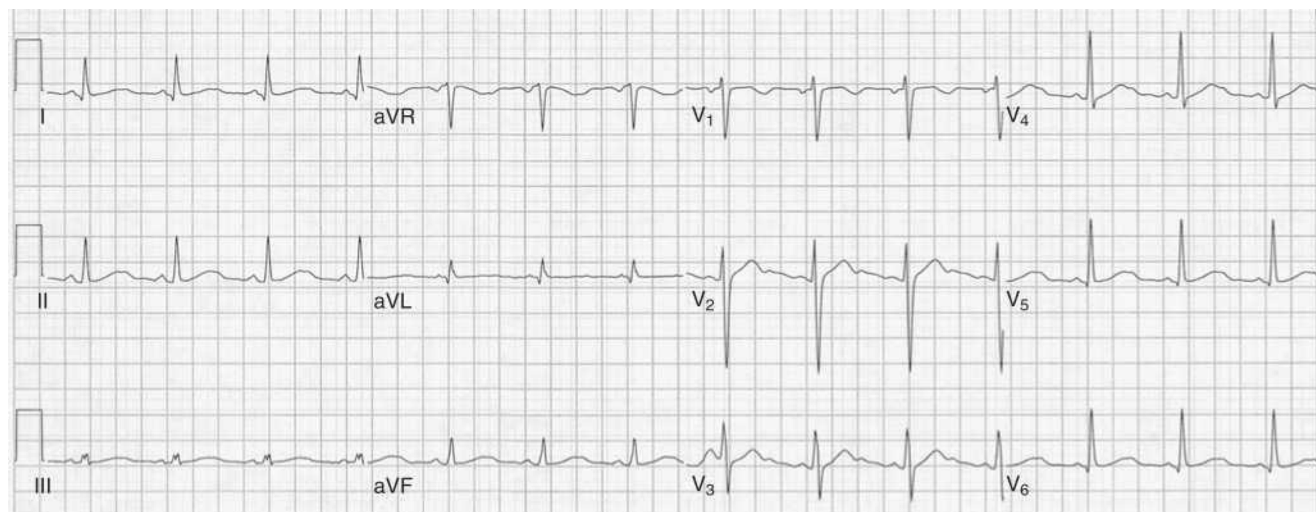


FIG. 1.56

163. O femeie de 51 de ani cu episoade discrete de presin cope (Fig. 1.57)



SMOCHI
N. 1,57



164. A 72-year-old man with palpitations after coronary artery bypass surgery (Fig. 1.58)

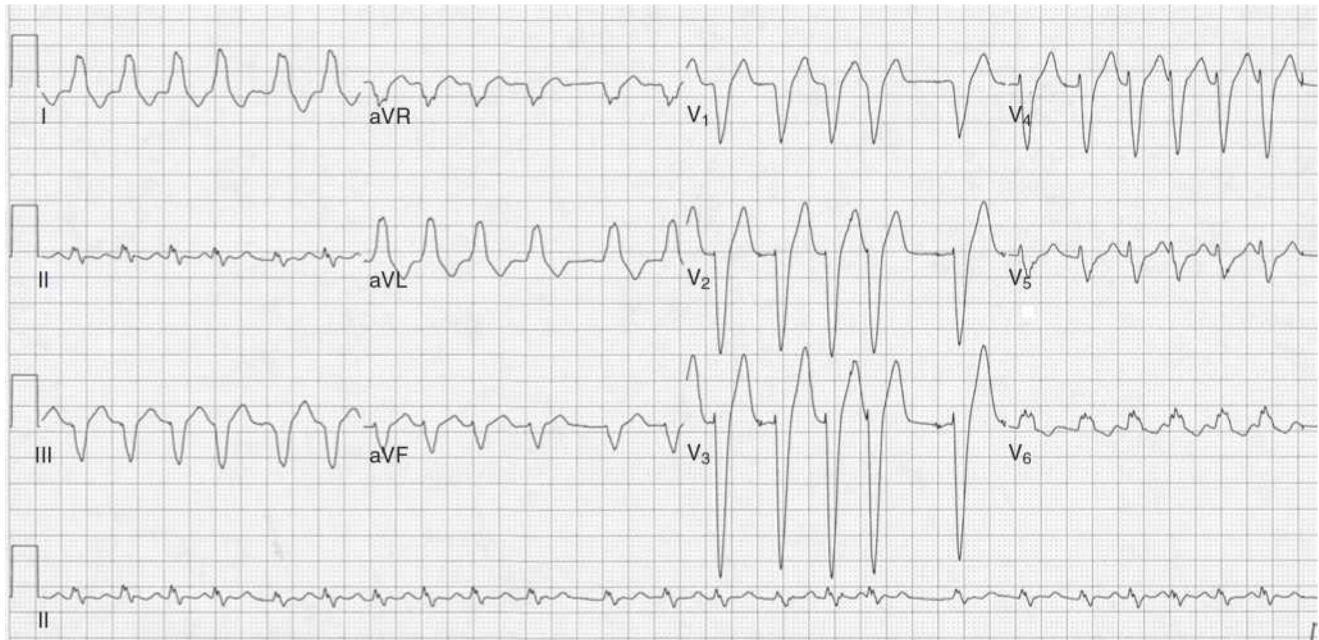
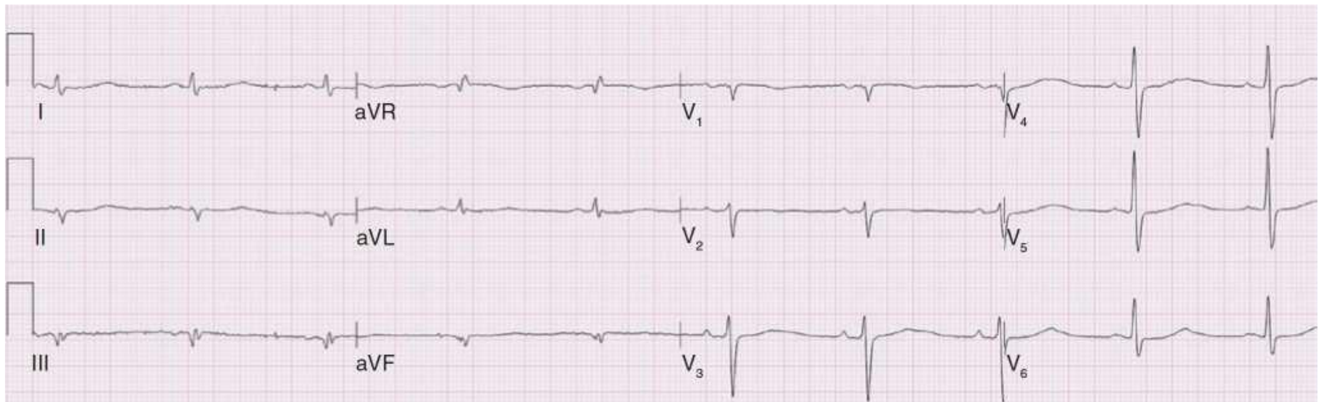


FIG.1.58

165. Bărbat în vârstă de 78 de ani cu un istoric îndelungat de fumat de țigară și fibrilație atrială paroxistică (Fig. 1.59)



SMOCHI N. 1,59

166. A 69-year-old man with a history of dilated cardiomyopathy (Fig. 1.60)

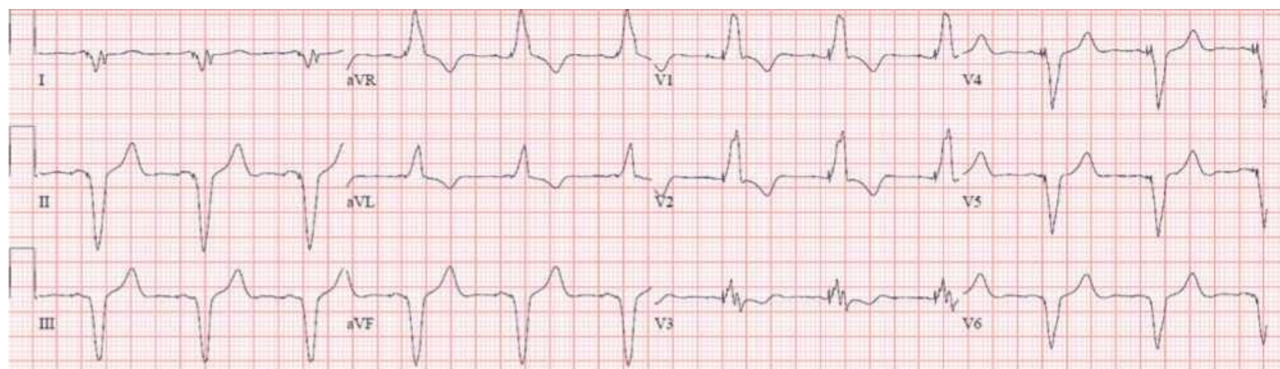


FIG. 1.60

167. Un rezident în azil de bătrâni cu oboseală (Fig. 1.61)

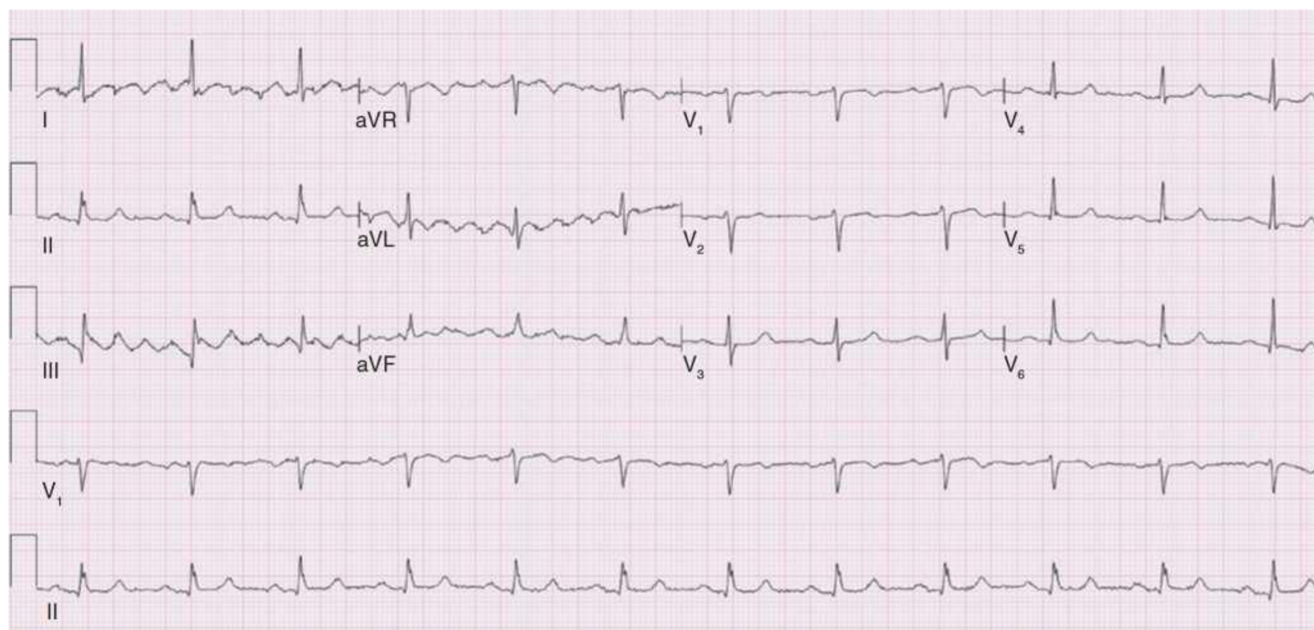


FIG. 1.61

SECȚIUNEA I RĂSPUNSURI (CAPITOLELE DE LA 1 LA 20)

Fundamentele bolilor cardiovasculare; Genetica si Medicina Personalizata; Evaluarea Pacientului

RĂSPUNS LA ÎNTREBARE 1

D (Braunwald, pp. 160-161)

Răspunsul normal al tensiunii arteriale sistolice în timpul efortului este o creștere progresivă până la o valoare maximă între 160 și 200 mm Hg. Limita superioară a acestui interval este observată mai frecvent la pacienții mai în vârstă; în general, pacienții de culoare neagră tind să aibă un răspuns mai mare al tensiunii arteriale sistolice la efort decât pacienții albi. Eșecul creșterii tensiunii arteriale sistolice la cel puțin 120 mm Hg sau o scădere a tensiunii arteriale sistolice în timpul efortului este anormală. O astfel de hipotensiune arterială la efort apare la 3% până la 9% dintre pacienți și sugerează boala subiacentă multivasală sau boala coronariană principală stângă (CAD). Alte cauze ale scăderii tensiunii arteriale sistolice sau eșecul creșterii tensiunii arteriale sistolice cu exerciții fizice includ cardiomiopatie, reacții vasovagale, obstrucție a fluxului ventricular, hipovolemie, aritmii și exerciții fizice prelungite. Subiecții care demonstrează hipotensiune în perioada *de după exercițiu* sunt mult mai puțin probabil să aibă CAD subiacent avansat; aproximativ 3% dintre subiecții normali cu vârsta sub 55 de ani demonstrează un astfel de răspuns.

La subiecții normali, tensiunea arterială diastolică nu se modifică semnificativ în timpul efortului. O modificare mare a tensiunii arteriale diastolice este mai puțin frecventă și nu s-a demonstrat că se corelează cu CAD subiacentă.

Frecvența cardiacă maximă estimată (MPHR) legată de vârstă este estimată din următoarea formulă:

MPHR = 220 - vârsta (în ani)

care la acest pacient ar fi de 166 bătăi/min. Frecvența cardiacă maximă pe care a atins-o în timpul testului a fost de 152 bătăi/min, sau 92% din MPHR (adică, 152/166 bătăi/min). O frecvență cardiacă atinsă de > 85% MPHR indică o sarcină de diagnostic adecvată.

Predictorii de risc coronarian cu prognostic scăzut în cazul său includ capacitatea sa funcțională foarte bună (având atins stadiul IV al protocolului Bruce) și lipsa simptomelor cardiopulmonare sau modificări ale segmentului ST în timpul testului.

BIBLIOGRAFIE

Froelicher VF, Myers J. *Exercițiul și inima.* a 5-a ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 2

B (Braunwald, p. 91)

Al doilea zgomot normal al inimii (S2) constă din două părți, o componentă aortică anterioară și o componentă pulmonară ulterioară. În timpul inspirației, umplerea crescută a ventriculului drept prelungește faza de ejecție a părții drepte a inimii, ducând la închiderea *întârziată* a valvei pulmonare. Acesta este factorul predominant în scindarea inspiratorie normală a S2 . Blocul de ramură drept întârzie activarea și ejecția ventriculului drept (RV) și, prin urmare, este asociat cu divizarea *lărgită a* S2 . Condițiile în care activarea ventriculară stângă este întârziată, cum ar fi blocul de ramură stângă sau stimularea VD, determină întârzierea închiderii valvei aortice. În această setare, sunetul de închidere a valvei pulmonare îl precede de fapt pe cel al valvei aortice. Apoi, în timpul inspirației (și prelungirii ejecției VD), închiderea întârziată a valvei pulmonare îngustează timpul dintre cele două sunete, situație cunoscută sub numele de scindare *paradoxală* .

fixă a S_2 este tipică pentru un defect septal atrial ostium secundum necomplicat. În această stare, închiderea valvei pulmonare este întârziată din cauza fluxului crescut prin camerele cardiace din partea dreaptă și a creșterii capacității vasculare pulmonare, contribuind la o scindare lărgită a S2 . La inspirație, creșterea returului venos sistemic este contrabalansată de o scădere reciprocă a volumului șuntului de la stânga la dreapta, astfel încât umplerea VD și sincronizarea lui P2 în raport cu A2 nu se modifică, rezultând divizarea fixă.

Când stenoza valvulară restricționează deschiderea unei valve cardiace, excursia scăzută a foilor *reduce* intensitatea sunetului de închidere. Astfel, în stenoza pulmonară, componenta pulmonară a S_2 devine mai moale.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 3

D (Braunwald, p. 26; Figurile 3.3-3.5)

Pe lângă acuratețe și fiabilitate, performanța unui test de diagnostic depinde de capacitatea sa de a distinge între prezența și absența bolii. Performanța testului depinde de sensibilitatea și specificitatea acestuia, precum și de

prevalența bolii în populația de pacienți care urmează să fie studiat sau probabilitatea pretestare a bolii la un anumit pacient. Sensibilitatea și specificitatea sunt caracteristici ale testului de diagnostic care nu sunt modificate de prevalența bolii sau de probabilitatea pretest. Sensibilitatea este procentul de pacienți cu boală care vor fi identificați corect prin test. Specificitatea este procentul de pacienți fără boală care vor fi identificați corect ca lipsiți de boală prin test. Valoarea predictivă pozitivă este probabilitatea ca un test pozitiv să identifice corect prezența bolii. Valoarea predictivă negativă este probabilitatea ca un test negativ să identifice corect absența bolii. Un test de diagnostic perfect are o valoare predictivă pozitivă de 100% (fără rezultate fals-negative) și o valoare predictivă negativă de 100% (fără rezultate fals-pozitive).

Pentru un test de diagnostic cu sensibilitate și specificitate moderat ridicate, testul va funcționa cel mai bine într-o populație de pacienți cu o probabilitate intermediară de boală pretest (pacient D). La pacienții cu o probabilitate scăzută de boală înainte de testare (pacienții A și B), valoarea predictivă pozitivă a testului este scăzută și va exista un număr mare de teste fals pozitive care pot determina teste și proceduri inutile. La pacienții cu o probabilitate de boală pretest extrem de mare (pacienții C și E), valoarea predictivă negativă a testului este scăzută și posibilitatea ca un rezultat negativ să reprezinte un fals negativ este inacceptabil de mare.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 4

C (Braunwald, pp. 92-93; Tabelul 10.6; Fig. 10.8)

Termenul *continuu* se aplică suflurilor care încep în sistolă și continuă fără întrerupere pe o parte sau pe toată diastola. Suflul descris aici, cel al unui ductus arteriosus permeabil, este suflul continuu clasic, care atinge vârful de intensitate chiar înainte sau după S_2, apoi scăzând în intensitate în timpul diastolei, uneori dispărând înaintea primului zgomot cardiac ulterior. Suflurile continue pot fi congenitale sau dobândite și pot fi cauzate de (1) un șunt aortopulmonar, cum ar fi ductus arteriosus permeabil; (2) un șunt arteriovenos, inclusiv fistule arteriovenoase, fistule arterei coronare sau ruptura unui sinus aortic de anevrism Valsalva într-o cameră dreaptă a inimii; (3) vase arteriale înguste (de exemplu, o stenoză aterosclerotică arterială femurală); (4) turbulențe în - arterele neconstrictive (de exemplu, „suflul mamar", un suflu nevinovat auzit în timpul sarcinii târzii și puerperiul peste sânul care alăptează și crescut de o presiune ușoară cu stetoscopul); sau (5) suflu venos, cum ar fi un zumzet venos cervical, un suflu adesea „aspre" prezent la copiii sănătoși și la adulții tineri. Zumzetul cervical poate fi accentuat prin deformarea venei jugulare interne cu rotirea capului. Este crescută în timpul sarcinii și în stările de boală în care există un flux venos crescut, cum ar fi tireotoxicoza.

Suflule combinate de stenoză aortică și regurgitare au componente sistolice și diastolice distincte și nu constituie un suflu continuu.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 5

E (Braunwald, pp. 89-91; Fig. 10.5)

Pot apărea pulsații arteriale reduse sau inegale la brațele pacienților cu ateroscleroză care afectează arterele subclaviei, disecție aortică și arteritide mai puțin frecvente, cum ar fi boala Takayasu. În stenoza aortică supravalvulară (SA), poate exista o curgere selectivă a jetului arterial către artera innominată și brațul drept, ceea ce duce la presiuni mai mari în acea extremitate. Nu este cazul, însă, cu SA subvalvulară sau valvulară. SA valvulară duce la pulsus parvus et tardus, un puls care crește lent și slab apreciat cel mai bine la palparea arterelor carotide. Coarctația aortei la adulți implică de obicei aorta distală față de originea arterei subclaviei stângi și duce la creșterea tensiunii arteriale la extremitățile superioare în comparație cu picioarele; pulsurile și presiunile brațului sunt de obicei egale.

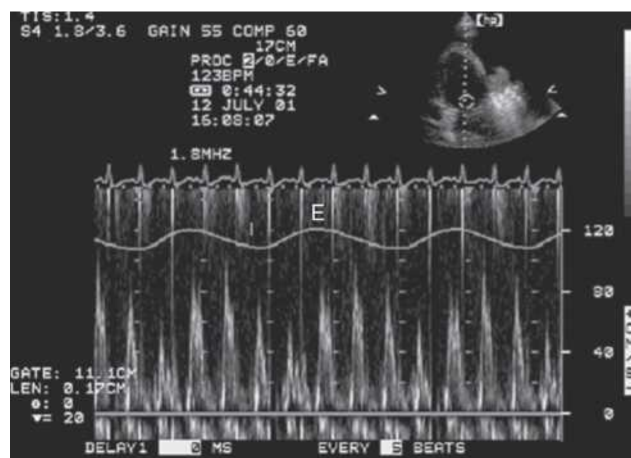
BIBLIOGRAFIE

Lane D, Beevers M, Barnes N, et al. Diferențele de tensiune arterială între brațe: când sunt semnificative clinic? *J Hipertens.* 2002;20:1089.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 6

C (Braunwald, p. 219; Figurile 14.64 și 14.65)

Această pacientă cu cancer de sân metastatic și un revărsat pericardic mare are constatări clinice în concordanță cu tamponada cardiacă. [1] Fiziologia tamponului rezultă atunci când o acumulare de revărsat pericardic determină echilibrarea presiunilor intrapericardice și intracardiace. [2,3] Pe lângă prezența unui spațiu fără ecou care înconjoară inima, ecocardiografiile caracteristice și rezultatele Doppler reflectă fiziologia aberantă a acestei tulburări. Colapsul ventriculului drept în timpul *diastolei precoce* are loc deoarece presiunea pericardică anormal de crescută depășește tranzitoriu presiunea ventriculului drept (RV) în acea fază a ciclului cardiac. Indentarea peretelui atriului drept în timpul diastolei este un marker mai sensibil al presiunii pericardice crescute, dar este mai puțin specifică pentru fiziologia tamponadei decât colapsul VD și tinde să apară mai devreme în cursul efuziunii pericardice semnificative hemodinamic. Tamponada cardiacă este asociată cu o interdependență ventriculară exagerată, fenomen - manifestat la nivelul patului prin pulsus paradoxus. Corelația Doppler a pulsus paradoxus este variația respirofazică amplificată a fluxului de-a lungul valvelor cardiace din dreapta și din stânga. Aceasta include o scădere proeminentă inspiratorie a vitezei fluxului prin valvele mitrale și aortice (vezi trasarea transmisiei în Fig. 1.62), în timp ce inspirația cauzează



SMOCHIN. 1,62

creștere reciprocă proeminentă a vitezei curgerii prin valvele tricuspide și pulmonare.

O creștere marcată a raportului E/A a vitezei de intrare a valvei mitrale este o constatare tipică pericarditei constrictive, nu tamponadei cardiace.

REFERINȚE

1. Roy CL, Minor MA, Brookheart MA, et al. Acest pacient cu revărsat pericardic are tamponada cardiacă? *JAMA.* 2007;297:1810.
2. Maisch B, Ristic A, Pankuweit S. Evaluarea și managementul efuziunii pericardice la pacienții cu boală neoplazică. *Prog Cardiovasc Dis.* 2010;53:157.
3. McCanny P, Colreavy F. Abordarea ecocardiografică a tamponării cardiace la pacienții critici. *J Crit Care.* 2017;39:271.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 7

D (Braunwald, p. 88, 90)

Pulsus paradoxus este o exagerare a tendinței normale ca puterea pulsului arterial să scadă odată cu inspirația și poate fi măsurată cu ușurință și precizie la pat cu un tensiometru. O scădere de peste 8 până la 10 mm Hg cu inspirație este considerată anormală și poate fi observată într-o varietate de condiții. Pulsus paradoxus este caracteristic pacienților cu tamponada cardiacă, este observat la aproximativ o treime dintre pacienții cu pericardită cronică constrictivă și este observat și la pacienții cu variații mari de presiune intrapleurală (de exemplu, astm bronșic și emfizem), embolie pulmonară, sarcină, obezitate extremă și șoc hipovolemic.

În special, regurgitarea aortică crește presiunea diastolică a ventriculului stâng și tinde să prevină pulsus paradoxus chiar și în prezența tamponadei.

Semnul Kussmaul se manifestă ca o creștere inadecvată a presiunii venoase jugulare în timpul inspirației și implică prezența pericarditei constrictive, nu tamponada cardiacă izolată.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 8

B (Braunwald, pp. 118, 136-138; Tabelele 12.1 și 12.9)

Prezentarea clinică este îngrijorătoare pentru un sindrom coronarian acut și evaluarea rapidă a ECG este critică pentru a detecta dacă este prezent un infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (STEMI), care ar justifica o revascularizare coronariană promptă. ECG la acest pacient nu este diagnostic pentru STEMI, cu **<** 1 mm supradenivelare ST într-o singură derivație (III). Cu toate acestea, prezența depresiunilor ST și a unei unde R proeminente în derivațiile precordiale anterioare ar trebui să ridice suspiciunea pentru un infarct miocardic acut cu supradenivelare a ST în teritoriul *posterior* . Deoarece derivațiile standard nu sunt plasate pe spatele pacientului, leziunea miocardică a peretelui posterior este de obicei identificată ca rezultate ECG cu imagine în oglindă în poziția anatomică opusă, și anume derivații V1 - V3 . În această circumstanță, derivațiile ECG plasate posterior (V7 - V9) plasate de la linia axilară posterioară până la marginea stângă a coloanei vertebrale ar fi utile pentru a evalua denivelările ST posterioare adevărate.

Derivațiile precordiale drepte sunt utile pentru a detecta implicarea ventriculului drept în cadrul unui STEMI inferior. Așteptarea rezultatelor biomarkerilor cardiaci ar întârzia îngrijirea. Testele de diagnostic ar trebui să se concentreze mai întâi pe un sindrom coronarian acut mai degrabă decât pe embolia pulmonară, pe baza simptomelor clinice prezente.

BIBLIOGRAFIE

Khan JN, Chauhan A, Mozdiak E, et al. Infarctul miocardic posterior: nu reușim să diagnosticăm acest lucru? *Emerg Med J.* 2012;29:15-18.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 9

C (Braunwald, Tabelele 8.1-8.3)

Toate medicamentele prescrise pentru a obține un anumit beneficiu clinic au, de asemenea, potențialul de toxicitate. Mulți factori determină probabilitatea toxicității medicamentului, inclusiv proprietățile farmacocinetice și farmacodinamice ale medicamentului și ținta acestuia, variabilitatea genetică a răspunsului pacientului la medicament și interacțiunile medicament-medicament.

Multe medicamente sunt metabolizate de izoforme ale sistemului enzimatic al citocromului P-450 (CYP), care sunt exprimate în ficat și în alte țesuturi. Ketoconazolul, eritromicina și claritromicina (dar nu azitromicina) sunt exemple de medicamente care inhibă CYP3A4 și CYP3A5. Deoarece aceste izoforme P-450 sunt responsabile pentru metabolizarea simvastatinei, atorvastatinei și lovastatinei, terapia combinată cu astfel de inhibitori poate crește probabilitatea de miopatie din cauza acestor statine .[1,2] Pravastatina nu este metabolizată de sistemul CYP3A și, prin urmare, riscul de miopatie nu este crescut în prezența inhibitorilor CYP3A.

Sunătoarea induce activitatea CYP3A și are ca rezultat scăderea nivelului de ciclosporină.[3]

Sildenafilul, un inhibitor selectiv al fosfodiesterazei de tip 5 prescris pentru tratarea disfuncției erectile, potențează efectul vasodilatator al nitraților. Administrarea de nitrați în decurs de 24 de ore de la utilizarea sildenafilului a fost asociată cu hipotensiune arterială profundă.

Verapamilul inhibă efluxul digoxinei mediat de glicoproteina P în bilă și urină și poate contribui la toxicitatea digoxinei.

REFERINȚE

1. Collins R, Reith C, Emberson J, și colab. Interpretarea dovezilor pentru eficacitatea și siguranța terapiei cu statine. *Lancet.* 2016;388:2532.
2. Thompson PD, Panza G, Zaleski A, et al. Efecte secundare asociate cu statine. *J Am Coll Cardio.* 2016;67:2395.
3. Yarnell E, Abascal K. Interacțiunea constituenților din plante cu enzimele citocromului P450. *Complement alternativ Med.* 2007;13:239.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 10

D (Braunwald, p. 156; Tabelul 13.1)

Testarea la efort pe banda de alergare este o procedură sigură, cu o mortalitate asociată **<** 0,01% și risc de infarct miocardic de 0,04%.[1] Riscul unei complicații legate de procedură este determinat de caracteristicile clinice ale pacientului care urmează să fie studiat. Pacienții cu obstrucție de grad înalt a tractului de flux ventricular stâng, cum ar fi cei cu cardiomiopatie obstructivă hipertrofică sau stenoză aortică critică, prezintă un risc crescut de complicație procedurală din cauza incapacității debitului cardiac de a compensa vasodilatația periferică în timpul efortului. Pacienții cu angină instabilă nu ar trebui să fie supuși cerințelor mari de oxigen miocardic ale efortului și ar trebui să fie îndrumați

pentru angiografia coronariană în schimb. Miocardita acută este asociată cu un risc crescut de moarte subită asociată exercițiului fizic.

În ciuda riscului teoretic de ruptură de aortă din cauza stresului crescut al peretelui, testarea efortului pe banda de alergare poate fi efectuată în siguranță la pacienții cu anevrism de aortă abdominală. [2] Spre deosebire de aceasta, disectia aortica este o contraindicatie la stresul testului de efort. [3]

REFERINȚE

1. Myers J, Arena R, Franklin B, et al. Recomandări pentru laboratoarele de exerciții clinice: o declarație științifică de la American Heart Association. *Circulaţie.* 2009;119:3144.
2. Hartley RA, Pichel AC, Grant SW, et al. Testarea preoperatorie de efort cardiopulmonar și riscul de mortalitate precoce după repararea anevrismului de aortă abdominală. *Br J Surg.* 2012;99:1539-1546.
3. Guazzi M, Arena R, Halle M, et al. Actualizare concentrată în 2016: - recomandări clinice pentru evaluarea datelor privind testele de efort cardiopulmonar în anumite populații de pacienți. *Circulaţie.* 2016;133:e694.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 11

B (Braunwald, p. 262-263, 266, 268; Tabelul 16.1; Figurile. 16.11 și 16.12)

Imaginile arată un defect fix în segmentele peretelui anterior mijlociu și apical, cu mișcarea peretelui păstrată și îngroșarea, așa cum este evident din cadrele telediastolice și telesistolice. Aceste constatări sunt cele mai în concordanță cu artefactul imagistic din cauza atenuării țesutului mamar.

Artefactele de atenuare sunt o sursă comună de eroare în tomografia computerizată cu emisie de fotoni (SPECT). Mișcarea regională a peretelui și îngroșarea peretelui trebuie evaluate pe baza datelor SPECT electrocardiografice în orice regiune care prezintă un defect de perfuzie fix. Deși o cicatrice miocardică transmurală ar fi asociată cu mișcarea redusă a peretelui și îngroșarea peretelui, artefactul de atenuare este mai probabil acolo unde există un defect de perfuzie fix cu mișcare regională normală a peretelui și îngroșare a peretelui.

Thallium-201 este un radiotrasor cu energie mai mică, care are ca rezultat mai multe artefacte de atenuare decât imagistica cu tehnețiu-99m și, prin urmare, ar fi o alegere inferioară în acest caz.

BIBLIOGRAFIE

Iskandrian AE, Garcia EV. *Atlas de cardiologie nucleară.* Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012:21-27.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 12

C (Braunwald, pp. 91-92; Figurile 10.4 și 10.8)

S_2 coincide cu închiderea valvelor aortice și pulmonare și marchează debutul diastolei la pat. Mai multe zgomote cardiace anormale pot urma S_2. Clasamentul de deschidere al stenozei mitrale (SM) este un sunet de înaltă frecvență care apare la scurt timp după S_2. Este generată atunci când înclinarea superioară a foliei mitrale anterioare în timpul sistolei inversează rapid direcția către ventriculul stâng în diastola precoce, datorită presiunii ridicate a atriului stâng (LA). Întârzierea dintre componenta aortică a S_2 și deschiderea snap corespunde timpului de relaxare izovolumică a ventriculului stâng (LV). Pe măsură ce SM devine mai severă, această fază se scurtează din cauza presiunii LA mai mari și a intervalului dintre S_2 și snap de deschidere scade. Alte sunete care apar la scurt timp după S_2 sunt asociate cu faza de umplere rapidă a diastolei. Acestea includ al treilea zgomot cardiac (S_3), care este un sunet de joasă frecvență, considerat a fi cauzat de limitarea bruscă a expansiunii VS în timpul umplerii diastolice precoce. Un S_3 este normal la copii și adulții tineri, dar prezența acestui sunet după vârsta de 40 de ani este anormală și reflectă fluxul într-un ventricul dilatat sau un volum crescut de flux în diastola precoce, așa cum poate apărea în regurgitarea mitrală. Un „plop” tumoral poate fi auscultat atunci când un mixom atrial, atașat de septul interatrial printr-o tulpină lungă, se deplasează în și obstrucționează orificiul valvei mitrale sau tricuspide în timpul diastolei precoce. În pericardita constrictivă, o „ciocănire” pericardică poate fi auzită în timpul fazei de umplere rapidă a diastolei precoce, deoarece atriile de înaltă presiune se descompun rapid în ventriculi relativ necomplianți.

Un clic de ejecție este un sunet *sistolic timpuriu* care reprezintă deschiderea unei valve semilunar anormale, în mod caracteristic o valvă aortică bicuspidă.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 13

D (Braunwald, pp. 161-163, 165-166)

Modificările electrocardiografice în timpul efortului la un pacient asimptomatic trebuie interpretate în lumina probabilității pretest de boală coronariană. O anomalie a segmentului ST indusă de efort este un predictor independent al evenimentelor cardiace viitoare la bărbații cu și fără factori de risc convenționali pentru boală coronariană, deși riscul este cel mai mare în rândul primilor. Cu toate acestea, în peste 5 ani de urmărire, doar unul din patru astfel de pacienți va dezvolta efectiv simptome de boală cardiacă, cel mai frecvent angina pectorală. Deoarece pacientul descris în această întrebare este asimptomatic și demonstrează o bună capacitate de efort, nu este nevoie de intervenție imediată agresivă, cum ar fi cateterizarea cardiacă . Recomandările adecvate pentru acest pacient cu boală coronariană asimptomatică ar include modificarea agresivă a factorilor de risc: renunțarea la fumat, controlul hipertensiunii arteriale, adăugarea de aspirină și terapia cu statine.

Distribuția depresiilor de segment ST în timpul testelor de efort corelează slab cu localizarea nasurilor ste coronariene. În schimb, localizarea *supradenivelărilor* de segment ST , atunci când este prezentă, se corelează bine cu leziunea anatomică care provoacă ischemie.

BIBLIOGRAFIE

Greenland P, Alpert JS, Beller GA, et al. Ghidul ACCF/AHA 2010 pentru evaluarea riscului cardiovascular la adulții asimptomatici: rezumat. Un raport al Fundației American College of Cardiology/Task Force al Asociației Americane a Inimii privind orientările practice. *Circulația* . 2010;122:2748.

Lauer M, Freolicher ES, Williams M, et al. Testarea la efort la adulți asimptomatici: o declarație pentru profesioniștii de la Consiliul American Heart Association pentru Cardiologie Clinică, Subcomitetul pentru exerciții fizice, reabilitare cardiacă și prevenire. *Circulaţie.* 2005;112:771.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 14

C (Braunwald, p. 126, 145; Fig. 12.44; pp. 164-165, 168, 172, 285)

Mai multe situații clinice afectează segmentul ST și afectează utilitatea diagnostică a ECG de efort standard. Acestea

include prezența blocului de ramură stângă (BBB), hipertrofia ventriculară stângă, preexcitația ventriculară (sindrom Wolff-Parkinson-White) și terapia digitalică. În aceste situații, alte aspecte ale testului de efort, cum ar fi durata efortului, prezența sau absența simptomelor și răspunsurile anormale ale tensiunii arteriale sau ale ritmului cardiac, pot oferi în continuare informații utile de diagnostic. Cu toate acestea, în prezența acestor anomalii electrocardiografice de bază, imagistica concomitentă (de exemplu, scintigrafie nucleară sau ecocardiografie) este frecvent necesară atunci când sunt necesare informații de diagnostic mai specifice. În cazul LBBB, un test de stres farmacologic vasodilatator (de exemplu, adenozină sau regadenoson) cu imagistica de perfuzie miocardică ajută la evitarea defectelor de perfuzie septală artefactuale în comparație cu protocoalele de efort.

La pacienții cu o probabilitate anterioară scăzută de boală coronariană (CAD), cum ar fi o femeie tânără fără factori de risc cardiac semnificativ, dezvoltarea depresiei segmentului ST la testul de efort este mai adesea un rezultat fals pozitiv nespecific decât un indicator al CAD nedetectat anterior.

BIBLIOGRAFIE

Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP și colab. Actualizarea 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS a ghidului pentru diagnosticul și gestionarea pacienților cu boală cardiacă ischemică stabilă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines și Asociația Americană pentru Chirurgie Toracică, Asociația Preventivă Cardiovasculară și Asociația de Asistente Cardiovasculare și de Intervenție Cardiovasculară, Societatea de Angiografie și Intervenție Cardiovasculară, Chirurgii. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:1929.

Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al. Ghidul 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS pentru diagnosticul și gestionarea pacienților cu boală cardiacă ischemică stabilă: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines și al Colegiului American al Medicilor, Asociația Americană pentru Chirurgie Toracică, Asociația Americană de Chirurgie Toracică, Asociația de Prevenție și Asociația Cardiovasculară, Societatea de Prevenție și Cardiovasculară a chirurgilor toracici. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:e44.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 15

D (Braunwald, pp. 350, 356; Tabelul 19.1)

Cateterismul cardiac diagnostic este o procedură relativ sigură , cu un risc global de complicație majoră de 1%. Ratele de mortalitate aferente procedurii depind de populația studiată și variază de la 0,08% la 0,75%. Riscul de infarct miocardic este de aproximativ 0,05%, iar complicațiile neurologice apar la 0,03% până la 0,2% dintre pacienți. Incidența disfuncției renale acute la pacienții cu insuficiență renală inițială poate fi redusă cel mai eficient prin administrarea intravenoasă de soluție salină înainte și după procedură. S-a demonstrat că adăugarea de manitol sau furosemid la perfuzia salină *agravează* rezultatele renale la pacienții cărora li se administrează un agent de contrast intravenos.

Agenții de contrast neionici cu osmolar scăzut reduc probabilitatea reacțiilor hemodinamice și electrofiziologice adverse în timpul angiografiei. De asemenea, reduc incidența nefropatiei induse de contrast la pacienții cu insuficiență renală inițială, cu sau fără diabet. De remarcat, la pacienții cu funcție renală normală, nu există niciun avantaj al agenților cu osmolar scăzut față de agenții ionici în prevenirea nefrotoxicității.

Cateterele cardiace sunt disponibile în multe dimensiuni, forme și lungimi. Diametrul exterior al cateterului este specificat folosind unități franceze (F), unde 1 F este egal cu 0,33 mm.

Pacienții cu valve aortice protetice cu disc basculant nu trebuie supuși cateterismului cardiac retrograd pe partea stângă din cauza riscului de blocare a cateterului, ocluziei valvei sau posibilă dislocare a discului cu embolizare.

BIBLIOGRAFIE

Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. Ghidul ACCF/AHA/SCAI 2011 pentru intervenția coronariană percutanată: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines și al Societății pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:e44.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 16

C (Braunwald, pp. 140-141; Fig. 12.37)

Ocluzia proximală a unei artere coronare drepte dominante (RCA) duce la infarct al peretelui inferior al ventriculului stâng (LV), dar deseori implică și peretele posterior, ventriculul drept și porțiuni ale sistemului de conducere, care sunt toate alimentate de ramurile RCA. Denivelarea segmentului ST în derivațiile II, III și aVF este condiția sine qua non a infarctului transmural al peretelui inferior. Dacă este implicat peretele posterior, deprimarea segmentului ST este de obicei evidentă în V_1 și V_2, reflectând un curent de leziune pe partea opusă a inimii acelor derivații (dacă derivațiile unipolare ar fi plasate pe spatele pacientului deasupra peretelui posterior, s-ar observa în schimb supradenivelarea segmentului ST). Ocluzia foarte proximală a RCA este adesea însoțită de infarct ventricular drept (VD), deoarece ramura arterială VD apare în apropierea originii acelui vas. Dacă este prezent infarctul VD, derivațiile electrocardiografice precordiale din dreapta , în special V_4R, demonstrează adesea și supradenivelarea segmentului ST (Fig. 1.63). Poate să apară bradicardie sinusală, mai ales în infarctul inferior sau posterior. Această aritmie, în special atunci când este însoțită de hipotensiune arterială, poate apărea din stimularea fibrelor aferente vagale cardiace, care sunt proeminente în ventriculul stâng inferoposterior. Bradicardia sinusală poate fi, de asemenea, un răspuns vasovagal la durerea toracică severă în infarctul miocardic acut sau reflectă ischemia arterei sinoatriale, care apare din RCA la 60% din populație. O altă cauză potențială a bradycardiei la acest pacient este dezvoltarea blocului atrioventricular (AV) din cauza stimulării vagale sau a ischemiei nodului AV. Nodul AV este furnizat de artera nodale AV, care ia naștere din RCA în 85% din timp.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 17

C (Braunwald, pp. 178, 196; eFig. 14.2)

Una dintre cele mai importante aplicații clinic ale tehnologiei Doppler este estimarea gradienților de presiune prin orificiile stenotice sau defecte septale din sistemul cardiovascular. Ecuația Bernoulli leagă diferența de presiune pe o zonă restrânsă cu accelerația convectivă, accelerația curgerii și frecarea vâscoasă. Prin modificarea ecuației Bernoulli , se obține o formulă simplificată mai utilă clinic. Ecuația simplificată a lui Bernoulli afirmă că diferența de presiune pe un orificiu de limitare a fluxului = $4V^2$, unde V este viteza de vârf distală de obstrucție. În această întrebare, tensiunea arterială sistolică a pacientului este de 144 mm Hg, ceea ce,

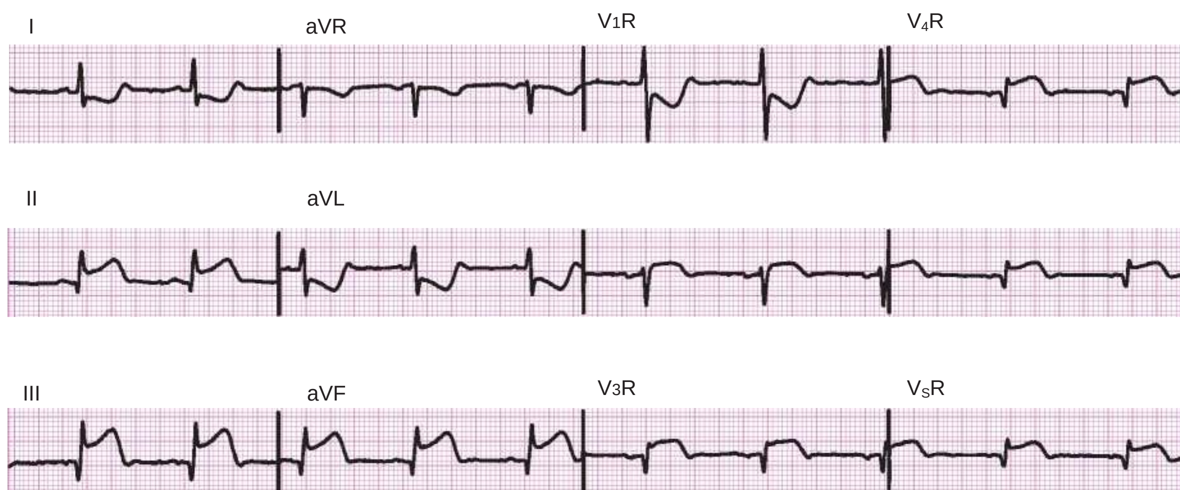


FIG. 1.63

în absența obstrucției fluxului ventricular stâng (LV), este, de asemenea, presiunea sistolică a VS. Dacă debitul defectului de sept ventricular (VSD) este de 5,1 m/s, atunci folosind ecuația Bernoulli modificată, gradientul de presiune de-a lungul VSD este 4 **x** $(5,1)^2$ **=** 104 mm Hg. Presiunea sistolică a ventriculului drept poate fi calculată apoi scăzând acel gradient din presiunea sistolică VS: 144 până la 104 sau 40 mm Hg. Viteza de curgere de transmisie nu este necesară pentru acest calcul.

BIBLIOGRAFIE

Armstrong WF, *Ecocardiografia lui Ryan T. Feigenbaum.* a 7-a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010:217-240.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 18

C (Braunwald, pp. 92-93, 98-99; Tabelul 10.6; p. 195; Fig. 14.30)

Istoricul acestui pacient este îngrijorător pentru un infarct miocardic acut (IM) nedetectat cu 10 zile mai devreme, inclusiv „dureri musculare" toracice prelungite, noi unde Q în derivațiile inferioare și anomalii de mișcare a peretelui inferior la ecocardiografie . Lipsa intervenției acute expune pacientul la risc de complicații mecanice post-IM, inclusiv insuficiență mitrală acută (MR) din cauza disfuncției sau rupturii unui mușchi papilar, defect de sept ventricular (VSD) și ruptură a peretelui liber. Suflu sistolic scurt la examinare în contextul insuficienței cardiace de debut ar trebui să ridice suspiciunea de RM acută. Deși RM cronică produce în mod obișnuit un suflu holosistolic la vârf, în RM acută poate exista doar un suflu sistolic moale, precoce, datorită creșterii rapide a presiunii sistolice în atriul stâng (LA) nepregătit și necompliant, care atenuează gradientul de presiune dintre ventriculul stâng și LA responsabil pentru suflu.

Presupusa ocluzie recentă a arterei coronare drepte la acest pacient ar afecta alimentarea cu sânge a mușchiului papilar posteromedial. Disfuncția sau ruptura acestui mușchi papilar produce adesea RM în direcție excentrică, care poate fi subestimată de ecocardiografia transtoracică, mai ales la acest pacient cu ferestre acustice slabe. Având în vedere suspiciunea mare de implicare a mușchilor papilari care are ca rezultat RM acută, o ecocardiogramă transesofagiană ar fi adecvată, cu consult chirurgical chirurgical pentru luarea în considerare a reparației valvulare urgente. În cele mai multe cazuri, revascularizarea coronariană ar fi abordată cu by-pass la momentul intervenției chirurgicale valvulare, mai degrabă decât cu intervenția percutanată.

Un test de stres nuclear nu ar aborda procesul mecanic urgent în situația acestui pacient. Locația suflului și rezultatele ecocardiografice nu sunt în concordanță cu un VSD, astfel încât cateterizarea urgentă a inimii drepte nu ar fi cea mai bună abordare imediată.

BIBLIOGRAFIE

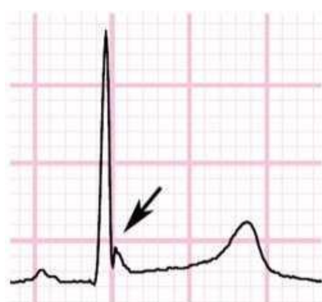
Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul AHA/ACC 2014 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: rezumat: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:e57.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 19

D (Braunwald, pp. 146-147; Figurile 12.45 și 12.46)

Multe tulburări electrolitice au ca rezultat manifestări electrocardiografice caracteristice. Scăderea calciului extracelular în hipocalcemie prelungește faza 2 a potențialului de acțiune (PA), prelungind astfel durata AP și intervalul QT. Intervalul QT lung în hipocalcemie este în mod caracteristic plat (adică izoelectric), fără configurația concavă a multor stări QT prelungite induse de medicament. *Creșterea* calciului extracelular scurtează AP ventricular și durata intervalului QT. Apariția unei unde J (cunoscută și ca undă Osborn - vezi săgeata din Fig. 1.64), o deviație suplimentară la joncțiunea complexului QRS și a segmentului ST care este observată de obicei în hipotermia severă, a fost raportată cu *hipercalcemie severă* . [1]

Hiperkaliemia determină o secvență specifică de modificări electrocar diografice în funcție de severitatea acesteia. Cea mai timpurie manifestare sunt undele T înguste, cu vârf. Intervalul QT este de obicei scăzut în acel moment din cauza duratei AP scurtate. Hiperkaliemia progresivă reduce potențialele membranei de repaus atât în atrii, cât și în ventriculi, astfel


FIG. 1.64

inactivarea canalelor de sodiu. Rezultatul net este încetinirea depolarizării și reducerea vitezei de conducere AP. ECG arată lărgirea complexului QRS cu o scădere a amplitudinii undei P. Poate apărea și prelungirea segmentului PR. Hiperkaliemia foarte marcată duce la flutter ventricular lent, ondulat (aspect „undă sinusoială") urmată de eventuala asistolă. Hipokaliemia, în schimb, se manifestă în primul rând ca depresiuni ale segmentului ST cu unde T aplatizate și proeminență undei U. Datorită prelungirii intervalului QT, există o tendință pentru tahicardie ventriculară polimorfă (torsada vârfurilor).

Efectele magneziului asupra ECG de suprafață nu sunt la fel de bine caracterizate. Deficitul de magneziu poate predispune la prelungirea intervalului QT, în primul rând ca urmare a unei unde U prelungite (interval QU) și a tahicardiei ventriculare *polimorfe* .

REFERINŢĂ

1. Otero J, Lenihan DJ. Valul Osborn „normotermic" indus de hipercalcemie severă. *Tex Heart Inst J.* 2000;27:316.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 20

E (Braunwald, pp. 199, 229; eFig. 14.27; pp. 293, 313, 1594-1595; Fig. 77.11)

Sarcoidoza este o boală granulomatoasă multisistemică, cu etiologie necunoscută. Plămânii sunt afectați la > 90% dintre pacienți. Studiile de autopsie demonstrează implicarea cardiacă la cel puțin 25% dintre pacienții care au sarcoid pulmonar. Principalele trei manifestări ale sarcoidozei cardiace sunt anomaliile de conducere, aritmiile ventriculare și/sau disfuncția ventriculară. Mai multe modalități imagistice sunt utile în diagnosticul sarcoidozei cardiace. Deși ecocardiografia poate să nu evidențieze anomalii în boala silențioasă clinic, disfuncția ventriculară sistolică și/sau diastolică poate fi vizualizată la pacienții cu sarcoidoză activă. Anomaliile discrete ale mișcării peretelui regional apar de obicei în distribuții *non-coronare* .

Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (CMR) cu îmbunătățire tardivă cu gadoliniu (LGE) este sensibilă pentru identificarea anomaliilor în sarcoidoză. LGE este de obicei neregulat și netransmural, cu *economisire* a graniței endocardice. LGE apare cel mai frecvent în septul bazal și peretele lateral și/sau mijlocul miocardului. CMR este de ajutor în evaluarea bolii silențioase clinic, deoarece poate identifica regiuni mici de LGE, chiar și la pacienții cu funcție sistolica normală. De remarcat, CMR nu poate distinge regiunile de inflamație activă de cicatricea permanentă.

cu ^{18}F-fluorodeoxiglucoză (FDG), care dezvăluie regiuni de inflamație în boala activă, este complementară CMR în diagnosticul sarcoidozei cardiace și în monitorizarea răspunsului la terapie. Captarea focală a FDG PET identifică zonele de inflamație activă tipice pentru sarcoidoza cardiacă activă; în diferență, zonele de cicatrizare fără inflamație activă nu prezintă absorbție prin această tehnică.

Deși nivelurile enzimei de conversie a angiotensinei sunt crescute la 60% dintre pacienții cu sarcoidoză, testul are atât sensibilitate, cât și specificitate scăzute pentru identificarea afecțiunii.

BIBLIOGRAFIE

Birnie DH, Nery PB, Ha AC și colab. Sarcoidoza cardiaca. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:411-421.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 21

C (Braunwald, p. 135; Tabelul 12.8)

Ritmul de bază este fibrilația atrială. Fenomenul Ashman (cum este exemplificat de al cincilea complex QRS din trasare) reprezintă aberația de conducere cauzată de modificările lungimii ciclului precedent. Deoarece durata perioadei refractare este o funcție de durata ciclului imediat precedent, cu cât este mai lung ciclul precedent, cu atât este mai lungă perioada refractară care urmează și cu atât este mai probabil ca următorul impuls să fie condus cu întârziere. În mod normal, lungimea perioadelor refractare ale componentelor sistemului de conducere este următoarea: ramură dreapta > ramură stângă = nodul atrioventricular » fascicul lui. Prin urmare, ar fi neobișnuit ca fasciculul de His să fie locul întârzierii conducerii și, așa cum este de obicei cazul, bătaia aberantă pe această trasare demonstrează morfologia blocului de ramură a fasciculului drept în derivația V_1 .

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 22

C (Braunwald, pp. 92-93; Tabelul 10.6)

Suflurile sistolice inocente (normale) sunt legate de debitul intracardiac și sunt de obicei cele mai puternice în mijlocul sistolei. Acestea pot fi cauzate de vibrațiile normale ale foișoarelor pulmonare, de exagerarea vibrațiilor normale de ejecție în interiorul arterei pulmonare sau pot fi asociate cu scleroza la baza foișoarelor valvei aortice în absența unei stenoze valvulare semnificative. Sufleul mamar, auzit peste sânii femeilor normale la sfârșitul sarcinii sau în timpul alăptării, poate fi, de asemenea, midsistolic în timp sau continuu. Auscultarea atentă relevă de obicei o întârziere între S_1 și debutul acestui suflu.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 23

D (Braunwald, pp. 87-88; Figurile 10.3 și 10.4)

O mare cantitate de informații despre hemodinamica inimii din partea dreaptă poate fi constatată din formele de undă ale presiunii venoase jugulare. Unda *a* rezultă din distensia venoasă datorată contracției atriale drepte; coborârea *x* reflectă relaxarea atrială și coborârea în jos a bazei atriului drept (AR) în timpul sistolei ventriculului drept (RV). Unda *c* este o deviație pozitivă inconstantă a pulsului venos jugular care întrerupe coborârea *x* și corespunde contracției ventriculare. Unda *v* rezultă din dreapta

umplerea atrială în timpul sistolei ventriculare când valva tricuspidă este închisă, iar coborârea *y* are loc după ce valva tricuspidă se deschide și presiunea atrială dreaptă scade. Este mai ușor pentru un observator să vadă coborârile *x* și *y* decât undele de presiune pozitivă *(undele a, c* și *v*) în gât, deoarece primele produc excursii mai mari. O presiune venoasă jugulară crescută reflectă creșterea presiunii atriale drepte. În timpul inspirației, presiunea venoasă jugulară scade în mod normal pe măsură ce presiunea intratoracică devine mai negativă. Semnul Kussmaul este o creștere paradoxală a înălțimii presiunii venoase în timpul inspirației. Ea reflectă o incapacitate a camerelor din partea dreaptă de a accepta volum suplimentar, tipică pericarditei constrictive, dar poate fi observată și la pacienții cu insuficiență cardiacă dreaptă, cor pulmonar sever sau stenoză tricuspidiană.

Valul *a* devine mai proeminent în condițiile care cresc rezistența la contracția atrială dreaptă, cum ar fi hipertrofia VD, hipertensiunea pulmonară sau stenoza tricuspidiană. Undele „tun" *a* amplificate sunt evidente în orice situație care provoacă disociere atrioventriculară, deoarece RA se contractă intermitent împotriva unei valve tricuspidă închisă.

În pericardita constrictivă, coborârea *y* este rapidă și profundă, deoarece cea mai timpurie fază de umplere diastolică a VD este nestingherită. În schimb, în tamponada cardiacă, coborârea *y* este tocită și coborârea *x* este mai proeminentă.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 24

D (Braunwald, p. 360; Fig. 19.9; eFig. 19.11)

Nu există o metodă complet exactă pentru măsurarea debitului cardiac în laboratorul de cateterism cardiac. Două metode frecvent utilizate sunt termodiluarea și tehnicile Fick. Primul implică injectarea unui bolus de lichid (adică, ser fiziologic sau dextroză) în portul proximal al unui cateter de flotație cu balon din dreapta (de exemplu, Swan-Ganz), după care se măsoară modificările de temperatură la capătul distal al cateterului. Schimbarea temperaturii în timp este apoi reprezentată grafic pentru a deriva debitul cardiac, care este *invers* raportat cu aria de sub curba de termodiluție (Fig. 1.65). În stările de debit cardiac scăzut, există o zonă mai mare sub curbă datorită timpului mai lung necesar pentru ca curba de temperatură să revină la linia de bază. Cu toate acestea, această tehnică tinde să *supraestimeze* debitul cardiac în stabilirea stărilor de debit scăzut, deoarece disiparea temperaturii mai scăzute către structurile cardiace din jur are ca rezultat o reducere a ariei totale de sub curbă. La pacienții cu regurgitare tricuspidiană severă, fluxul înainte și înapoi prin valva tricuspidiană creează, de asemenea, o eroare semnificativă în măsurare, producând un debit cardiac fals scăzut prin această tehnică.

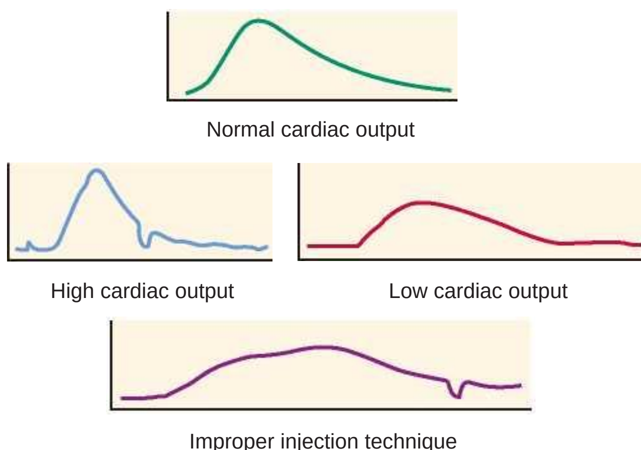


FIG. 1.65

Tehnica Fick se bazează pe principiul că debitul cardiac este egal cu consumul de oxigen împărțit la diferența de conținut de oxigen dintre sângele arterial și cel venos mixt. adica

$$\text{Cardiac output} = \frac{O_2 \text{ Consum}}{\text{A - Diferența } VO_2}$$

Tehnica Fick este mai precisă decât termodiluția la pacienții cu debit cardiac scăzut; cu toate acestea, principala sa limitare este măsurarea consumului real de oxigen într-o stare de echilibru. Multe laboratoare folosesc un consum de oxigen „asumat", luând în considerare vârsta, sexul și suprafața corpului pacientului. Inexactitatea în măsurarea consumului de oxigen poate duce la o variabilitate substanțială a debitelor cardiace raportate.

Rezistența vasculară sistemică (SVR) este derivată prin împărțirea diferenței dintre presiunile medii aortice și atriale drepte (RA) la debitul cardiac sistemic (și apoi înmulțirea cu o constantă pentru a se converti în unitățile de dine utilizate în mod obișnuit - sec - cm $^{-5}$):

$$SVR = 80 \times \frac{\text{Presiune aortică medie - Presiune medie RA}}{\text{Ieșire sistemică cardiac}}$$

Rezistența vasculară pulmonară (PVR) se obține prin împărțirea diferenței dintre artera pulmonară medie (AP) și presiunile atriale stângi (LA) la debitul cardiac pulmonar (înmulțind apoi cu aceeași constantă). Presiunea capilară pulmonară (PCW) este folosită în mod obișnuit ca surogat pentru presiunea LA:

$$PVR = 80 \times \frac{\text{Presiune medie PA - Presiune medie LA (sau PCW)}}{\text{Ieșire cardiac pulmonar}}$$

În absența șunturilor intracardiace, debitele cardiace sistemice și pulmonare ar trebui să fie aceleași.

ANSWER TO QUESTION 25

C (Braunwald, pp. 186-188; Fig. 14.18; eTable 14.1; Table 14.4)

Pulsed Doppler interrogation of mitral valve inflow is useful in identifying disorders of left ventricular (LV) diastolic function. In normal adults, the early (E wave) velocity exceeds the late (A wave) velocity such that the normal E/A ratio is >1.2. The figure accompanying this question illustrates an abnormal pattern of mitral inflow, with an E/A ratio <1.0. Although this pattern may be present in patients who have documented abnormalities of LV relaxation, it can also occur as a result of normal aging.[1] In fact, most people older than age 70 have an E/A ratio <1.0. In addition, the pattern of diastolic mitral inflow is load dependent. If a patient with the illustrated pattern of impaired relaxation were administered intravenous volume, the mitral inflow pattern could change to the "pseudonormalized" form, with an E/A ratio >1.0, without any alteration in the intrinsic relaxation properties of the

ventricul. Prin urmare, trebuie avută prudență atunci când se deduce o anomalie diastolică sau de relaxare din modelul fluxului mitral. Deși niciunul dintre indicii ecocardiografici disponibili ai funcției diastolice nu este infailibil, și chiar abordările treptate folosind modelul de flux mitral, imagistica tisulară Doppler și evaluarea afluxului venos pulmonar pot duce la rezultate inconsistente la nivel intern, [2] Măsurile ecocardiografice ale funcției diastolice oferă totuși informații de diagnostic și prognostic importante din punct de vedere clinic. [3]

Pericardita constrictivă și cardiomiopatia restrictivă sunt situații clinice în care cea mai mare parte a umplerii ventriculare apare în diastola precoce. În aceste condiții există un raport E/A mare, adesea **>** 2,0. Hipertiroidismul și hemoragia duc fiecare la stări hiperdinamice în care relaxarea diastolică este îmbunătățită, astfel încât inversarea raportului E/A ar fi neobișnuită.

REFERINȚE

1. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, et al. Cum se diagnostichează insuficiența cardiacă diastolică: o declarație de consens cu privire la diagnosticul insuficienței cardiace cu fracțiune normală de ejecție a ventriculului stâng de către Asociațiile de insuficiență cardiacă și ecocardiografie ale Societății Europene de Cardiologie. *Eur Heart J.* 2007;28:2539.
2. Tschope C, Paulus WJ. Ecocardiografia Doppler oferă estimări dubioase ale presiunilor diastolice din ventricul stâng. *Circulaţie.* 2009;120:810.
3. Micul WC, Ho JK. Evaluarea ecocardiografică a funcției diastolice poate fi utilizată pentru a ghida îngrijirea. *Circulaţie.* 2009;120:802.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 26

D (Braunwald, p. 206-207; Figurile. 14.36-14.38)

Figura care însoțește această întrebare afișează interogarea Doppler continuă a debitului valvular transmitral obținut din poziția apicală a traductorului cu patru camere. În timpul diastolei, decelerația fluxului transmisral este prelungită, în concordanță cu un gradient de presiune persistent între atriul stâng și ventriculul stâng (adică stenoza mitrală [MS]). În sistolă, un semnal slab de regurgitare mitrală (MR) este văzut ca un spectru de viteză descendentă. Pentru a determina amploarea RM neinvaziv, ar fi necesare ecocardiografie bidimensională simultană și interogare Doppler color. Cu toate acestea, spectrul Doppler prezentat al fluxului mitral este suficient pentru a determina severitatea SM, inclusiv gradientul de presiune a transmisiei și zona valvei, așa cum este descris mai jos.

Aria valvei mitrale poate fi calculată neinvaziv prin trei metode distincte neinvazive eco-Doppler. În primul rând, dacă se poate obține o imagine bidimensională adecvată pe axa scurtă în diastolă, orificiul valvei poate fi urmărit și aria valvei măsurată direct folosind planimetrie. A doua metodă (care poate fi aplicată figurii furnizate) utilizează timpul de înjumătățire al presiunii Doppler (PHT), care calculează timpul în milisecunde necesar pentru ca gradientul de presiune transmisială diastolică să scadă la jumătate din valoarea sa de vârf. Din cauza relației dintre viteză și presiune, aceasta necesită determinarea timpului necesar pentru ca viteza maximă diastolică să scadă la viteza maximă împărțită la rădăcina pătrată a lui 2. Majoritatea aparatelor ecocardiografice moderne calculează automat PHT odată ce profilul Doppler este urmărit pe ecran, folosind următoarea ecuație:

$$\text{Aria valvei mitrale} = 220 + \text{PHT}$$

Această relație devine mai puțin precisă atunci când există RM sau insuficiență aortică marcată, care interferează cu gradientul de presiune măsurat pe valva mitrală. A treia metodă de calculare a ariei valvei mitrale utilizează ecuația de continuitate, care se bazează pe principiul că rata de volum a fluxului prin inimă este constantă.

Cauza stenozei mitrale (SM) la marea majoritate a adulților este boala de inimă reumatică. Ocazional, pot fi identificate și alte etiologii, cum ar fi anomalii congenitale ale valvei sau calcificări grele care restricționează fluxul transvalvular. Modelul Doppler transvalvular nu poate distinge etiologia SM, dar imagistica ecocardiografică bidimensională este de obicei diagnostică în acest sens.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 27

B (Braunwald, pp. 88, 178, 206; eFig. 14.2; Fig. 14.76)

Semnul McConnell este o anomalie regională distinctă a mișcării peretelui, asociată cu embolia pulmonară acută, în care *peretele median al ventriculului drept (VD)* este diskinetic, cu conservarea apexului. Semnul Kussmaul se referă la o creștere a presiunii venoase jugulare (sau eșecul acesteia de a scădea) odată cu inspirația, care apare în stări de complianță redusă a VD și supraîncărcare de volum pe partea dreaptă. Este asociată de obicei cu pericardita constrictivă, dar este observată și în embolia pulmonară, infarctul VD și cardiomiopatia restrictivă.

Calculul general al gradientului de presiune pe o valvă cardiacă este determinat de ecuația simplificată a lui Bernoulli:

$$A \text{ Presiune} = 4 \times \text{viteza}^2$$

La acest pacient, gradientul de presiune dintre VD și atriul drept (AR) este de 36 mm Hg (4×3^2). Presiunea RV poate fi apoi calculată ca acest gradient de presiune plus presiunea RA. Presiunea atrială dreaptă poate fi estimată din diametrul ecocardiografic al venei cave inferioare (IVC) și variația sa respiratorie (vezi Braunwald, Tabelul 14.7). În acest caz, diametrul IVC este normal (**<** 2,1 cm), dar există colaps inspirator **<** 50%, în concordanță cu o presiune atrială dreaptă de 5 până la 10 mm Hg. Cu o presiune atrială dreaptă de 5 până la 10 mm Hg și un gradient de presiune de 36 mm Hg între PR și VD, presiunea sistolica VD poate fi apoi estimată la 41 până la 46 mm Hg. În absența stenozei pulmonare, presiunea sistolică a arterei pulmonare (AP) este egală cu presiunea sistolică a VD, astfel încât presiunea sistolică a PA estimată la acest pacient este, de asemenea, de 41 până la 46 mm Hg.

BIBLIOGRAFIE

Douglas PS, Garcia MJ, Haines DE, etal. ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 criterii de utilizare adecvate pentru ecocardiografie: un raport al Colegiului American de Cardiologie Fundația Appropriate Use Criteria Task Force, Societatea Americană de Ecocardiografie, Asociația Americană a Inimii, Societatea Americană de Cardiologie Nucleară, Societatea Americană de Cardiologie Nucleară, Societatea Americană de Insuficiență Cardiacă și Societatea de Intervenție Cardiovasculară din America, Societatea de Intervenție a Inimii și Cardiologie Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance Aprobat de Colegiul American al Medicilor Piept. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:1126.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 28

C (Braunwald, pp. 154-155, 160; Figurile 13.1 și 13.2)

Cu exerciții aerobice normale, ritmul cardiac și tensiunea arterială sistolice cresc ambele. Cu toate acestea, tensiunea arterială diastolică nu se modifică semnificativ. În timpul exercițiului *izometric* , atât tensiunea arterială sistolica, cât și cea diastolică pot crește. La indivizii normali, debitul cardiac crește de patru ori până la șase ori peste nivelurile bazale în timpul efortului maxim. Răspunsul fiziologic la activitatea fizică devine adesea atenuat pe măsură ce individul îmbătrânește. Răspunsul ritmului cardiac la efort este tocit la vârstnici, iar ritmul cardiac maxim estimat scade odată cu vârsta (estimată cu 220 minus vârsta în ani). Acest lucru se datorează parțial scăderii răspunsului beta-adrenergic la persoanele în vârstă. Volumul mediu de accident vascular cerebral este păstrat la adulții în vârstă normali, iar scăderea observată a debitului cardiac maxim se datorează în primul rând răspunsului tocit al ritmului cardiac. Capacitatea aerobă maximă (VO_2 max) scade cu 8% până la 10% pe deceniu la indivizii sedentari, astfel încât există o scădere de 50% între 30 și 80 de ani. Astfel, protocolul de exerciții ales pentru a testa persoanele în vârstă ar trebui să țină cont de limitările anticipate ale capacității de efort.

BIBLIOGRAFIE

Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Standarde de exerciții pentru testare și antrenament: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. *Circulaţie*. 2013;128:873.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 29

D (Braunwald, pp. 91-93; Figurile 10.7 și 10.9; Tabelele 10.6 și 10.7)

Intensitatea unui suflu cardiac este legată de gradientul de presiune și viteza de curgere prin orificiul responsabil. Modificările fiziologice sau manevrele de lângă pat care modifică gradientul presiunii de antrenare sau rata debitului duc la modificări audibile ale intensității murmurului. În regurgitarea mitrală acută (MR), fluxul este direcționat înapoi din ventriculul stâng într-un atriul stâng (LA) relativ necompliant, ceea ce duce la o creștere rapidă a presiunii atriale stângi în timpul sistolei. Deoarece acest lucru elimină gradientul de presiune dintre ventriculul stâng și LA în sistola tardivă, suflul RM acut este adesea prezent doar în sistolei *precoce* . În mod similar, în insuficiența aortică acută , presiunea diastolică a ventriculului stâng (LV) crește rapid, ducând la încetarea suflului diastolic în diastola mijlocie până la întârziere, pe măsură ce presiunile VS și aortice se egalizează. La pacienții cu prolaps de valvă mitrală, constatările auscultatorii variază semnificativ în funcție de modificările fiziologice. Valva prolapsează fizic în LA, iar clicul/murmurul asociat începe atunci când reducerea volumului VS în timpul contracției atinge punctul în care foilele mitrale nu reușesc să se coapte. Manevrele care scad volumul VS, cum ar fi statul în picioare dintr-o poziție ghemuită, provoacă prolapsul valvei, clicul și murmurul să apară toate mai devreme în sistolă. În stenoza mitrală, suflul diastolic zgomotos crește cu orice manevră care mărește fluxul transvalvular și scade în situațiile care reduc fluxul transmitral, cum ar fi faza de încordare a manevrei Valsalva.

Suflule sistolice ale stenozei valvulare aortice și RM sunt uneori dificil de distins. Cu toate acestea, intensitatea stenozei aortice variază de la bătaie la bătaie atunci când durata diastolei nu este constantă, ca în fibrilația atrială sau după o contracție prematură. Suflul RM nu este afectat în acest mod, deoarece modificările presiunii de antrenare între ventriculul stâng și LA sunt mai mici.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 30

C (Braunwald, pp. 222-225; Fig. 14.70 și 14.81; p. 357)

Această tomogramă computerizată demonstrează o disecție aortică de tip A care implică aorta toracică ascendentă (săgeată mare, A) și descendentă (săgeți mici, A). În plus, disecția se extinde în vasele arcului aortic (săgeți mari, B), artera carotidă comună stângă (săgeata mică, B) și artera innominată (vârful săgeții, B). Membranele de disecție sunt vizibile clar în segmentele implicate. Disecția acută de aortă este adesea letală; supraviețuirea depinde de recunoașterea clinică promptă și imagistica definitivă a aortei. Disecțiile de aortă de tip A implică aorta ascendentă. Disecțiile de aortă de tip B nu implică aorta ascendentă. Cel mai frecvent simptom al disecției aortei acute este durerea toracică sau de spate, raportată la până la 96% dintre pacienți. Durerea este de obicei bruscă la debut și severă, adesea cu o calitate de „ruptură” sau „sfâșiere”. Pacientul discutat la această întrebare s-ar putea să fi prezentat și deficite de puls sau simptome neurologice, având în vedere afectarea arterei ramificate demonstrată pe tomograma computerizată. Tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) au o sensibilitate remarcabilă pentru diagnosticul de secțiune de aortă, de ordinul 96% până la 100%. Ecocardiografia transesofagiană este inutilă în acest caz, dar este și o modalitate imagistică excelentă pentru diagnosticul disecției aortice (sensibilitate de ~98% și specificitate de 94% până la 97%), cu avertismentul că vizualizarea aortei ascendente distale și a arcului aortic proximal poate fi limitată de interferența traheei și a bronhiei. În schimb, sensibilitatea ecocardiografiei transtoracice standard pentru disecția aortică este relativ scăzută (59% până la 85%). Aortografia este rareori necesară și are capacități de diagnostic inferioare pentru disecția aortică în comparație cu CT și RMN. Datorită disponibilității sale rapide în majoritatea secțiilor de urgență, CT este testul de diagnostic inițial de elecție pentru disecția aortică suspectată în multe centre.

Toți pacienții cu disecție acută de aortă ar trebui să primească terapie parenterală imediată pentru hipertensiune arterială, de obicei un beta-blocant intravenos pentru a oferi suplimentar controlul ratei și a reduce stresul peretelui aortic, după care pot fi adăugate vasodilatatoare după cum este necesar pentru a controla în continuare tensiunea arterială. Pacienții cu disecție acută de aortă de tip A trebuie îndrumați pentru o intervenție chirurgicală de urgență. Chirurgia este, de asemenea, tratamentul de elecție pentru pacienții cu disecție acută de aortă de tip B complicată de compromisul de organ vital, ruptură sau ruptură aortică iminentă, extensie retrogradă în aorta ascendentă sau sindrom Marfan. Pacienții cu disecții aortice acute de tip B necomplicate pot fi de obicei tratați în siguranță inițial cu agenți parenterali pentru controlul tensiunii arteriale, monitorizare în spital și imagistică serială a aortei pentru a evalua extensia retrogradă sau alte indicații pentru intervenție chirurgicală și apoi trecerea la terapia antihipertensivă orală.

BIBLIOGRAFIE

Hiratzka LF. 2010 Ghidurile ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM pentru diagnosticul și managementul pacienților cu boală aortică toracică:

rezumat. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:1509.



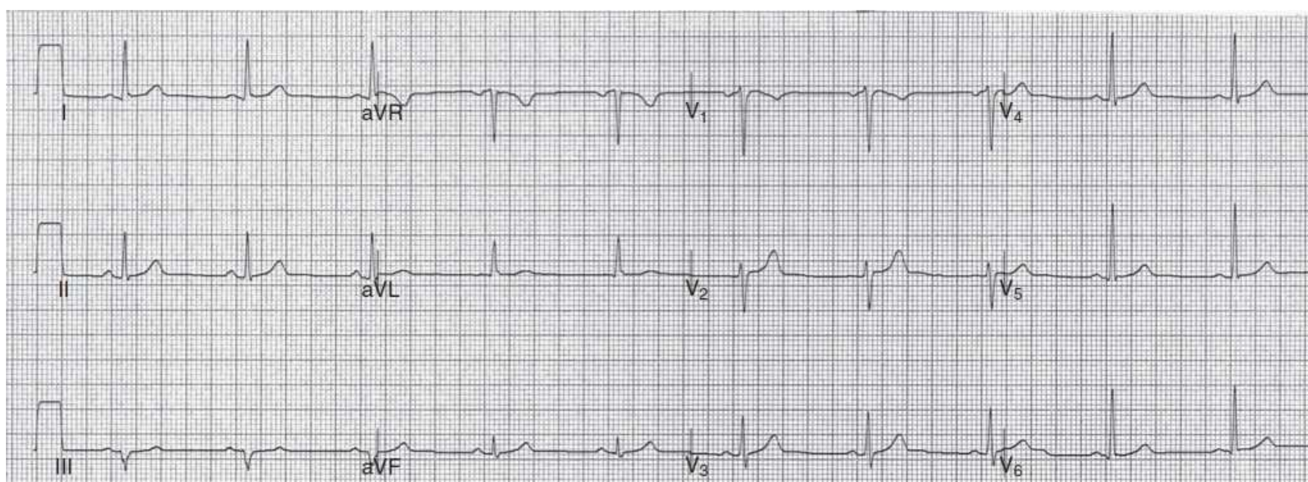


FIG. 1.66

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 31

D (Braunwald, pp. 161-163; Fig. 13.14)

Deplasarea segmentului ST este mijlocul principal prin care ischemia este detectată în timpul testelor standard de efort. Depresia segmentului ST este cea mai frecventă formă de răspuns anormal, în timp ce supradenivelarea segmentului ST într-o derivație fără unde Q patologice se găsește doar la aproximativ 1% dintre pacienții cu boală coronariană obstructivă. Depresiunile punctului J cu segmente ST în pantă sunt o descoperire normală în timpul exercițiului. Pacienții cu boală cardiacă ischemică prezintă de obicei o adevărată deprimare a segmentului ST cu o configurație orizontală sau în jos. Punctul de referință izoelectric corect pentru segmentul ST este segmentul TP. Cu toate acestea, deoarece acest segment este scurtat în timpul exercițiului, joncțiunea PQ este de obicei aleasă ca punct de referință. La indivizii normali care au un model precoce de repolarizare pe ECG de repaus, punctul J crescut cronic revine de obicei la valoarea de bază în timpul efortului. În această setare, orice abateri ale segmentului ST în timpul exercițiului ar trebui să fie raportate la joncțiunea PQ, nu la poziția inițială a punctului J. Depresiile ischemice ale segmentului ST se pot dezvolta numai în timpul efortului sau pot apărea în timpul efortului și persistă până la recuperare. La 10% dintre pacienți, modificările ischemice sunt observate numai în timpul fazei de recuperare. Debutul modificărilor segmentului ST în timpul recuperării apare mai frecvent la indivizii asimptomatici comparativ cu cei cu boală coronariană simptomatică. Un răspuns anormal al segmentului ST este considerat a fi de 0,10 mV (1 mm) sau mai mare din depresiunea punctului J, cu un segment ST plat sau în jos care rămâne deprimat la 0,10 mV sau mai mare la 80 de milisecunde după punctul J.

supradenivelarea segmentului ST este utilă pentru a localiza ischemia în anumite teritorii coronariene, localizarea *depresiei segmentului ST* în timpul efortului nu prezice cu exactitate anatomia coronariană responsabilă.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 32

C (Braunwald, pp. 118-121; Figurile 12.1-12.4; Tabelul 12.1)

Acest ECG demonstrează deviația extremă a axei drepte a complexului QRS și o axă a undei P anormal de dreapta (undele P sunt inversate în derivațiile I și aVL). Deși acest model ar putea sugera dextrocardie cu situs inversus, progresia normală a undelor R în derivațiile precordiale nu este în concordanță cu acel diagnostic (în dextrocardie, progresia undei R ar fi inversată). Mai degrabă, trasarea este cea mai consecventă cu inversarea derivației brațului drept și stâng, o eroare comună de plasare a derivației. În această situație, înregistrările de la derivații aVL și aVR sunt interschimbate, iar complexele din derivația I sunt imaginea în oglindă a ceea ce ar fi de așteptat în acea derivație dacă derivațiile membrelor ar fi plasate corect. Fig. 1.66 prezintă ECG de la același pacient cu derivațiile plasate corect.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 33

D (Braunwald, p. 154-155, 157-159; Figurile. 13.1 și 13.2; Tabelele 13.3, 13.6, 13.7)

O înțelegere a diferențelor dintre protocoalele de testare a stresului este necesară pentru a alege studiul potrivit pentru un anumit pacient. Șase până la 12 minute de exercițiu progresiv, care conduc la un nivel de consum maxim de oxigen, oferă cele mai bune informații de diagnostic și prognostic. Un studiu de exercițiu optim este caracterizat de o creștere adecvată atât a frecvenței cardiace, cât și a tensiunii arteriale sistolice. Tensiunea arterială diastolică poate scădea, crește sau rămâne la fel, în funcție de protocolul utilizat și de volumul de muncă realizat. Când tensiunea arterială sistolică scade în timpul efortului, este adesea un indiciu al unei boli arteriale coronariene subiacente severe (de obicei, a trei vase sau boală principală stângă) sau o disfuncție contractilă severă a ventriculului stâng (LV). Alte cauze potențiale includ obstrucția fluxului VS (de exemplu, stenoză aortică avansată sau cardiomiopatie obstructivă hipertrofică) și hipovolemia.

Protocoalele benzii de alergare sunt cea mai frecvent utilizată formă de testare la stres și se caracterizează prin atingerea unui ritm cardiac maxim ridicat și consum de oxigen. Protocoalele pentru biciclete sunt uneori mai bine tolerate de către pacienții decondiționați din cauza naturii în rampă a testului și ating frecvența cardiacă maximă similară cu testele pe banda de alergare, dar consumul maxim de oxigen mai mic. Ergometria cu manivelă poate fi utilă pentru pacienții care nu pot efectua exerciții pentru picioare, cum ar fi pacienții cu boală arterială periferică severă. Braț

protocoalele produc în mod obișnuit un răspuns mai mare al ritmului cardiac și al tensiunii arteriale pentru o anumită sarcină de lucru decât protocoalele de exerciții pentru picioare; totuși, frecvența cardiacă maximă atinsă în timpul testării ergometriei brațului este de obicei doar aproximativ 70% din cea atinsă în timpul testelor cu banda de alergare sau bicicletă. Consumul maxim de oxigen și ventilația pe minut sunt, de asemenea, mai mici pentru ciclism pe brațe decât pentru exercițiile pentru picioare. Protocolul standard Bruce pentru banda de alergare este cel mai des utilizat și o mare bază de date de diagnostic și prognostic a fost acumulată cu acest regim. Limitarea principală a protocolului Bruce este creșterea mare a consumului de oxigen de la o etapă la alta, ceea ce limitează utilitatea acestui protocol la persoanele în vârstă, decondiționate sau bolnave. La astfel de pacienți, un regim mai gradual, cum ar fi protocolul Naughton sau Weber, care utilizează etape de 1 până la 2 minute cu 1 creșteri de echivalent metabolic (MET) pe etapă sau un protocol de bicicletă cu rampe cu creșteri mici ale volumului de lucru în fiecare minut, este de obicei mai bine tolerat.

BIBLIOGRAFIE

Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Standarde de exerciții pentru testare și antrenament: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. *Circulaţie*. 2013;128:873.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 34

D (Braunwald, pp. 83-85, 95-97)

Dezvoltarea unei noi dispnee de efort la un pacient cu boală cardiacă poate anunta progresia sau o schimbare a sindromului clinic. Fiecare dintre pacienții aflați în această întrebare are o leziune cardiacă cunoscută, anterior asimptomatică și a dezvoltat recent dificultăți de respirație în timpul activităților fizice. O valvă aortică bicuspidă congenitală devine adesea stenotică progresivă odată cu înaintarea în vârstă, iar simptomele asociate cu stenoza aortică (angină, sincopă, insuficiență cardiacă) se dezvoltă frecvent la mijlocul până la vârsta adultă târziu. Un pacient cu antecedente de infarct miocardic care prezintă o nouă dispnee fără angină pectorală recurentă este probabil să fi dezvoltat disfuncție ventriculară stângă (LV) din cauza remodelării ventriculare. Alți factori potențiali care contribuie includ dispneea ca echivalent anginos sau o aritmie suprapusă. Noile palpitații neregulate la un pacient cu antecedente de boală cardiacă reumatică pot indica fibrilație atrială suprapusă. Aceasta este o complicație slab tolerată la pacienții cu stenoză mitrală din cauza perioadei abreviate de umplere diastolică VS în timpul ritmului cardiac rapid.

Majoritatea adulților tineri cu un ostium secun dum defect septal atrial (ASD) necomplicat au toleranță normală la efort. ASD-urile ostium secundum asimptomatice anterior, în absența hipertensiunii pulmonare, sunt de obicei bine tolerate în timpul sarcinii. Deși pot apărea probleme din cauza embolismului paradoxal în situația trombozei venoase a extremităților inferioare, simptomele disfuncției ventriculare sau șuntarea inversă în TSA sunt rare. Dispneea de efort în al treilea trimestru de sarcină la astfel de pacienți este mai probabil rezultatul unei excursii diafragmatice afectate de la creșterea dimensiunii uterului.

Cele mai frecvente cauze de morbiditate și mortalitate în trisomia 21 (sindromul Down) sunt defecte cardiace congenitale, care sunt prezente la 40% până la 50% dintre pacienți. Cele mai caracteristice anomalii sunt defectele pernei endocardice, cum ar fi ostium primum ASD și valva mitrală „despicătură" cu insuficiență mitrală. Aproximativ o treime din leziunile cardiace congenitale sunt defecte complexe care sunt detectate precoce, dar anomaliile cardiace mai simple pot rămâne neobservate până la vârsta adultă. Debutul dispneei de efort la un pacient cu trisomie 21 justifică evaluarea pentru astfel de leziuni.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 35

C (Braunwald, pp. 136-143; Figurile 12.31, 12.32, 12.38-12.40)

Recunoașterea precoce a infarctului miocardic (IM) este esențială pentru a profita la maximum de revascularizarea percutanată emergentă sau de terapia fibrinolitică. Cea mai timpurie constatare electrocardiografică în IM acut cu supradenivelarea ST este supradenivelarea segmentului ST și undele T hiperacute (înalte, pozitive) care se află deasupra regiunii afectate a miocardului. Depresiunile reciproce ale segmentului ST sunt adesea observate în derivațiile care acoperă teritoriile cardiace opuse. În absența terapiei de reperfuzie, inversiunile undei T devin evidente în derivațiile care acoperă regiunea infarctului în decurs de câteva ore, însoțite de dezvoltarea undei Q. În cazul unui MI cu undă Q anterioară, deviațiile timpurii ale segmentului ST devin evidente în derivațiile precordiale anterioare, în timp ce depresiunile segmentului ST sunt adesea prezente în derivațiile inferioare. Infarctul acut care afectează porțiuni ale sistemului de conducere poate produce un nou bloc de ramificație. Prezența unui nou bloc de ramură dreaptă (RBBB) nu ascunde diagnosticul de IM acut, deoarece supradenivelările de segment ST în precordiu ar trebui să rămână interpretabile. Cu toate acestea, modificările segmentului ST și ale undei T care însoțesc un nou bloc de ramură stângă (BBB) maschează de obicei modificările din segmentul ST și undei T ale infarctului acut, făcând diagnosticul mai dificil. La un pacient cu un istoric convingător de disconfort toracic ischemic prelungit, un nou LBBB este un criteriu acceptabil de infarct acut.

Un interval QT scurt este tipic hipercalcemiei, nu IM acut.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 36

E (Braunwald, p. 268-270, 290-292; Fig. 16.13; eFig. 16.15)

Imagistica de perfuzie miocardică cu compuși marcați fie cu taliu-201- sau tehnețiu-99m (de exemplu, techneţiu-99m sestamibi) este utilă pentru detectarea ischemiei și infarctului miocardic (IM), pentru a caracteriza dimensiunea infarctului (care prezice viitoarea remodelare ventriculară) și pentru a determina remodelarea eficientă a revascularizării. Imagistica nucleară este, de asemenea, utilă pentru stratificarea timpurie a riscului după un IM acut. Dimensiunea defectului de perfuzie miocardică în repaus se corelează cu prognosticul: cu cât defectul este mai mare, cu atât rezultatul este mai rău. Anumite modele de imagini de repaus observate după infarct miocardic acut, cum ar fi absorbția pulmonară crescută a radioizotopului , au fost asociate cu un prognostic nefavorabil deoarece indică o afectare a funcției ventriculului stâng (LV).

Testarea farmacologică de stres cu imagistica nucleară după un infarct miocardic acut s-a dovedit a fi sigură și a prezice în spital și complicațiile cardiace tardive mai bine decât imagistica de stres submaximal la efort. Tomografia computerizată cu emisie de un singur foton permite imagistica de perfuzie miocardică

pentru determinarea funcției VS, care adaugă informații suplimentare de prognostic în managementul pacientului postinfarc .

BIBLIOGRAFIE

Iskandrian AE, Garcia EV. *Atlas de cardiologie nucleară*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012:200-213.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 37

C (Braunwald, pp. 161-163; Fig. 13.4; vezi și Răspunsul la întrebarea 31)

Dezvoltarea supradenivelării segmentului ST în timpul testelor de efort este predictivă pentru prezența ischemiei transmurale din cauza vasospasmului sau a unei îngustări coronariene de grad înalt. Este foarte rar, apărând la doar aproximativ 1% dintre pacienții cu boală coronariană obstructivă. Spre deosebire de deprimarea segmentului ST, dezvoltarea supradenivelării segmentului ST este utilă în localizarea locului anatomic al ischemiei și se corelează de obicei cu un defect de perfuzie în studiile imagistice. La pacienții cu repolarizare precoce, răspunsul normal este ca punctele J crescute să revină la valoarea inițială în timpul efortului.

Denivelarea segmentului ST în timpul testului de efort nu are semnificație predictivă atunci când apare în derivații care conțin unde Q patologice. În această situație, poate reprezenta o regiune de cicatrice miocardică cu o anomalie de mișcare a peretelui de repaus. Nu există o asociere directă între supradenivelarea segmentului ST indusă de efort și dezvoltarea anomaliilor sistemului de conducere.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 38

E (Braunwald, pp. 324-326; Figurile 18.4 și 18.5)

Evaluarea calcificării arterei coronare prin tomografie cu fascicul de electroni (EBT) utilizând porțile electrocardiografică este o tehnică de screening pentru boala coronariană (CAD). Deși calcificarea arterei coronare este un marker surogat pentru placa aterosclerotică coronariană, corelația dintre cantitatea de calciu coronarian și severitatea angiografică reală a CAD este slabă. Absența completă a calcificării coronariene pe EBT are o valoare predictivă negativă puternică pentru stenoza coronariană de grad înalt, dar nu exclude complet prezența CAD semnificativă. Scorul Agatston este cel mai frecvent utilizat sistem de raportare a severității calcificărilor arterei coronare, iar seturile de date de referință pentru interpretare sunt stratificate în funcție de vârstă și sex. Ratele anuale de infarct miocardic sau decese cardiovasculare cresc odată cu creșterea scorurilor Agatston, chiar și la pacienții cu scoruri de risc Framingham similare. EBT coronarian are cea mai mare valoare clinică pentru pacienții care prezintă un risc *intermediar* de evenimente coronariene pe baza factorilor tradiționali de risc cardiovascular și pentru care o scanare anormală va avea un impact asupra managementului clinic.

BIBLIOGRAFIE

Greenland P, Alpert JS, Beller GA, et al. Ghidul ACCF/AHA din 2010 pentru evaluarea riscului cardiovascular la adulții asimptomatici: un raport al Fundației American College of Cardiology/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* . 2010;56:e50.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 39

A (Braunwald, pp. 266-267, 283-289; Fig. 16.29; eFig. 16.11)

Imagistica de perfuzie miocardică oferă o sursă importantă de informații prognostice la pacienții cu boală coronariană (CAD). Imagistica de perfuzie miocardică de stres s-a dovedit a fi un predictor puternic al evenimentelor cardiace ulterioare. Combinația de date clinice și de perfuzie miocardică este mai predictivă decât combinația de date clinice și de cateterism cardiac. Într-adevăr, chiar și atunci când CAD angiografică este prezentă, un studiu normal de perfuzie miocardică conferă un risc foarte scăzut de apariție a unui eveniment cardiovascular ulterior (< 1% pe an).

Defectele de perfuzie de stres în mai multe locații - corespunzând mai multor teritorii vasculare sunt sugestive pentru CAD principală stângă sau cu trei vase. Alți indicatori ai CAD cu risc ridicat includ defecte mari, captarea pulmonară tranzitorie a trasorului și dilatarea cavității ventriculare stângi cu efort. Severitatea unui defect de perfuzie miocardică poate fi evaluată atât în ceea ce privește dimensiunea, cât și întinderea reversibilității sale. Severitatea defectelor, precum și numărul și dimensiunea acestora sunt indicatori importanți de prognostic. Valoarea predictivă a imagisticii de perfuzie miocardică este independentă de tehnica imagistică (tomografie computerizată cu emisie de foton plan sau [SPECT]) și de agentul de imagistică utilizat (de exemplu, compuși pe bază de taliu-201- sau tehnețiu-99m), cu o excepție importantă. Există o probabilitate scăzută a artefactului semnificativ de atenuare a sânilor cu utilizarea agenților pe bază de tehnețiu-99m cu imagistica SPECT ECG.

BIBLIOGRAFIE

Wolk MJ, Bailey SR, Doherty JU, et al. ACCF/AHA/ASE/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2013 criterii de utilizare corespunzătoare multimodalității pentru detectarea și evaluarea riscului de boala cardiacă ischemică stabilă: un raport al Grupului operativ privind criteriile de utilizare adecvate a Colegiului American de Cardiologie, Asociația Americană a Inimii, Societatea Americană de Ecocardiografie, Societatea Americană de Cardiologie, Societatea Americană de Cardiologie Nucleară, Societatea Americană de Cardiologie Nucleară, Societatea Americană de Cardiologie, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare, Societatea de Tomografie Computerizată Cardiovasculară, Societatea pentru Rezonanță Magnetică Cardiovasculară și Societatea Chirurgilor Toracici. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:380.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 40

A (Braunwald, p. 315)

Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (CMR) este o tehnică excelentă pentru a defini anatomia și anomaliile pericardice. Este foarte sensibil pentru detectarea lichidului pericardic, a maselor și a îngroșării pericardice. Imaginea CMR cu ecou spin ponderat T1 în acest caz demonstrează încapsularea difuză a inimii de o structură din pericard care are o intensitate intermediară a semnalului asemănătoare cu țesutul miocardic (etichetat cu asteriscuri în Fig. 1.67). Caracteristicile sunt cele mai în concordanță cu malignitatea pericardică.

Biopsia regiunii afectate a demonstrat angiosarcom pericardic. Aceasta este o malignitate pericardică primară rară, care apare din vascularizația pericardică și de obicei nu metastazează. Cu toate acestea, de obicei proliferează pe scară largă în toată cavitatea pericardică și poate invada miocardul. Acest caz a fost considerat inoperabil la intervenție chirurgicală și pacientul a decedat la 4 zile de la prezentare.

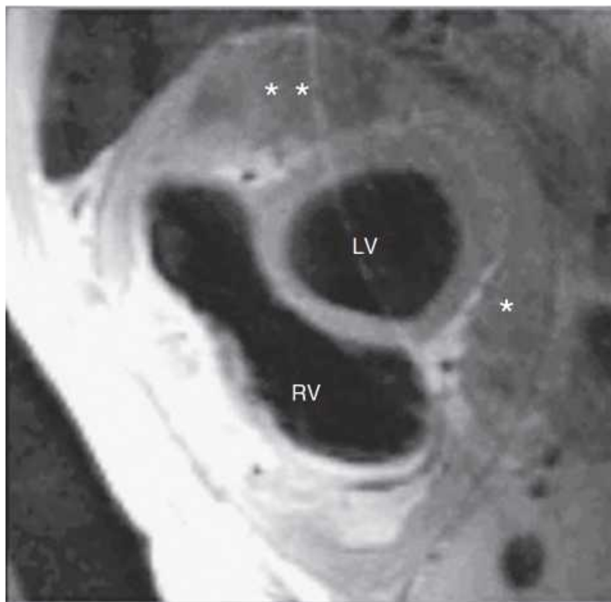


FIG. 1.67

BIBLIOGRAFIE

Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, colab. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASNC/NASCI/SCMR 2010 document de consens al experților privind rezonanța magnetică cardiovasculară: un raport al Grupului operativ al Fundației Colegiului American de Cardiologie privind documentele de consens al experților. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:2614.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 41

E (Braunwald, pp. 364-366)

La un individ normal, debitele cardiace sistemice și pulmonare sunt aproximativ egale. În prezența unui șunt intracardiac, sângele curge anormal între circulația pulmonară și cea sistemică. Deși multe șunturi sunt detectate prin mijloace neinvazive, anumite constatări în timpul cateterizării inimii drepte și stângi pot indica comunicări intracardiace neașteptate. De exemplu, suspiciunea pentru un șunt de la stânga la dreapta ar trebui crescută dacă saturația de oxigen a arterei pulmonare (AP) depășește 80% sau dacă diferența de saturație de oxigen dintre vena cavă superioară (SVC) și PA este de 8% sau mai mult. Un șunt de la dreapta la stânga trebuie luat în considerare dacă saturația arterială sistemică este < 93% fără niciun alt motiv.

În mod normal, saturația de oxigen în vena cavă inferioară (IVC) este mai mare decât cea din SVC. Saturația venoasă mixtă este determinată cel mai precis în PA, deoarece amestecarea completă a returului venos a avut loc la acel nivel. Cu toate acestea, atunci când se evaluează un șunt transatrial, saturația venoasă mixtă trebuie determinată proximal de șunt și poate fi estimată prin formula Flamm, măsurând conținutul de oxigen în SVC și IVC:

$$\text{Venos mixt oxigen continutul} = \frac{3(\text{conținut}_{SVC}) + 1(Q_2\ \text{continut}_{IVC})}{4}$$

Raportul dintre fluxul sanguin pulmonar și sistemic (Q_p/Q_s) este utilizat pentru a determina semnificația unui șunt intracardiac. AQ_p/Q_s < 1 indică manevra netă de la dreapta la stânga. AQ_p/Q_s de 2,0 sau mai mult indică un șunt mare de la stânga la dreapta care necesită în general reparații. AQ_p/Q_s de 1,0 până la 1,5 indică un mic șunt de la stânga la dreapta.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 42

B (Braunwald, p. 201; Fig. 14.32; p. 1606; Fig. 78.6)

Spectrul Doppler cu undă pulsată din ilustrație demonstrează accelerarea sistolică tardivă a fluxului caracteristică obstrucției tractului de ieșire al ventriculului stâng (LVOT), observată de obicei la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică (HCM). Acest semnal Doppler anormal (modelul „pumnal”) este detectat în LVOT și atinge vârfurile semnificativ mai târziu decât cel al stenozei aortice valvulare, datorită naturii dinamice a obstrucției . Deoarece tulburarea este la nivel subvalvular, nu există un rol terapeutic pentru chirurgia valvei aortice.

Obstrucția TSVS poate fi agravată de orice acțiune care scade volumul ventricularului stâng și îngustează distanța dintre septul interventricular și foița mitrală anterioară, inclusiv depleția de volum. Repausul la pat nu are un rol specific în gestionarea HCM.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 43

C (Braunwald, pp. 218-221; Figurile 14.62, 14.64-14.66; p. 315)

Ecocardiografia este o tehnică excelentă pentru detectarea și cuantificarea grosieră a volumului efuziunilor pericardice. Spațiul pericardic normal conține 35 până la 50 ml de lichid seros între straturile pericardice visceral și parietal. Micile revărșări patologice tind să se acumuleze posterior, în exterior de peretele liber ventricular stâng, din cauza efectelor gravitației. Efuziunile mai mari tind să circumscrie inima. Anumite caracteristici ecocardiografice sunt buni indicatori ai prezenței fiziologiei tamponadei cardiace la pacienții cu revărsat pericardic. Acestea includ colapsul diastolic precoce al ventriculului drept, care indică prezența presiunii intrapericardice crescute (vezi Braunwald, Fig. 14.64). Cu toate acestea, colapsul diastolic al ventriculului drept (VD) poate fi absent în tamponada clinică dacă este prezentă hipertensiunea pulmonară sau hipertrofia VD, deoarece aceste forțe se opun indentării VD. Invaginarea diastolică a atriului drept (vezi Braunwald, Fig. 14.64) este un marker mai sensibil, dar mai puțin specific, al fiziologiei tamponadei. Interogarea Doppler poate oferi, de asemenea, indicii despre prezența tamponadă, inclusiv variația respiratorie exagerată a vitezelor transvalvulare (vezi Răspunsul la întrebarea 6).

Imagistica ecocardiografică transtoracică este adesea inadecvată în evaluarea directă a grosimii pericardului; ecocardiografia transesofagiană, tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică sunt tehnici mai precise în acest scop.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 44

E (Braunwald, pp. 266-270, 280, 285, 295; Fig. 16.13)

Deși testarea de stres nucleară este utilizată în mod obișnuit în evaluarea femeilor cu suspiciune

de boală coronariană (CAD), există posibilitatea apariției artefactului de atenuare a sânilor la pacientele de sex feminin. Utilizarea agenților pe bază de tehnețiu-99m cu tomografie computerizată cu emisie de un singur foton și control electrocardiografic reduce probabilitatea unui studiu fals pozitiv datorită unui astfel de artefact, crescând astfel specificitatea testelor nucleare la femei. Artefactul de atenuare a sânilor apare de obicei ca un defect fix al peretelui anterior sau anterolateral. Dacă acest defect se datorează mai degrabă artefactului decât infarctului anterior, segmentul(ele) implicat(e) vor demonstra mișcarea normală a peretelui pe imaginile cu porți (vezi Răspunsul la întrebarea 11).

Pacienții cu bloc de ramură stângă (BBB) pot demonstra defecte de perfuzie artefactuale induse de efort, în special în regiunile septale și anteroapicale. Testarea farmacologică de stres cu adenozină, regadenoson sau dipiridamol minimizează incidența unor astfel de artefacte. Astfel, se recomandă ca pacienții cu LBBB complet pe ECG să fie evaluați prin agenți vasodilatatori, mai degrabă decât printr-un protocol de efort, pentru a evita rezultatele fals pozitive.

Imagistica nucleară este o modalitate utilă pentru stratificarea riscului preoperator înainte de intervenția chirurgicală noncardică, în special pentru pacienții cu risc clinic intermediar. [1] De exemplu, testarea de stres cu dipiridamol cu imagistica de perfuzie este predictivă a evenimentelor cardiace perioperatorii și amploarea riscului se corelează cu amploarea ischemiei. Pacienții cu diabet zaharat prezintă un risc crescut de apariție a CAD și a complicațiilor sale, iar defectele de perfuzie în timpul testării prezic rate *mai mari* de evenimente la diabetici în comparație cu cei nediabetici. [2]

La pacienții cu CAD, evaluarea viabilității miocardice poate fi importantă în definirea opțiunilor de revascularizare. Modalitățile de determinare a viabilității miocardice includ imagistica cu taliu-201, imagistica prin rezonanță magnetică, ecocardiografia cu dobutamină și tomografia cu emisie de pozitroni. [3]

REFERINȚE

1. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, colab. Ghidul ACC/AHA din 2014 privind evaluarea și managementul cardiovascular perioperator al pacienților supuși unei intervenții chirurgicale noncardiace: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force privind ghidurile de practică. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:e77.
2. Young LH, Wackers FJ, Chyun DA și colab. Rezultate cardiace după screening-ul pentru boala coronariană asimptomatică la pacienții cu diabet zaharat de tip 2. *JAMA.* 2009;301:1547.
3. Partington SL, Kwong RY, Dorbala S. Imagistica multimodală în evaluarea viabilității miocardice. *Heart Fail Rev.* 2011;16:381.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 45

B (Braunwald, pp. 302, 308-312)

În această imagine de rezonanță magnetică cardiacă întârziată (CMR), segmentele mijlocii și medianterior ale ventriculului stâng demonstrează o intensificare tardivă subendocardică (zona luminoasă indicată de săgețile albe din Fig. 1.68) care implică aproximativ jumătate din grosimea transmurală a miocardului . Această constatare, precum și anomalia de mișcare a peretelui potrivită prin ecocardiografie, este cel mai în concordanță cu un infarct miocardic (IM) netransmural anterior. Prezența IM (acut sau vechi) poate fi determinată cu precizie utilizând protocolul de intensificare tardivă cu gadoliniu (LGE). Gadoliniul este un agent de contrast extracelular care intră doar minim în celulele miocardice normale. Cu toate acestea, miocardul perturbat după un IM permite extinderea volumului de

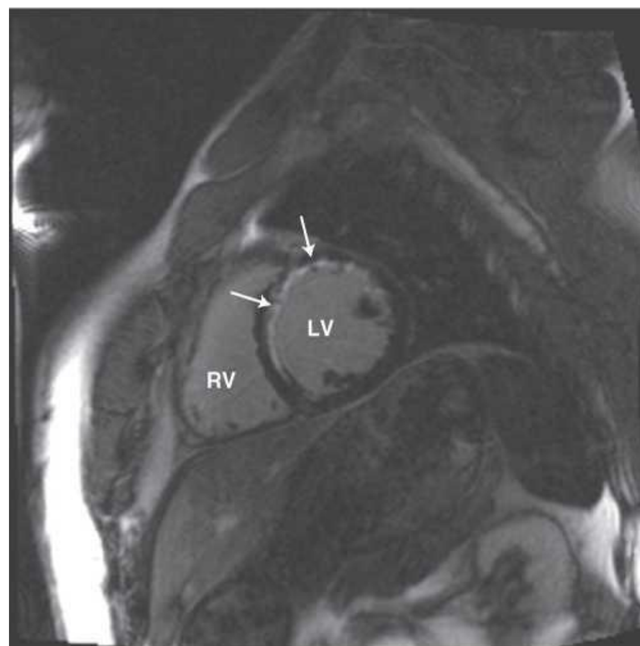


FIG. 1.68

distribuția și intrarea întârziată a agentului de contrast în regiunea afectată. O distribuție subendocardică indică IM. Atât CMR convenționale cât și LGE sunt utile în evaluarea viabilității miocardice, pentru a ajuta la determinarea dacă un segment de miocard care se contractă slab ar beneficia de revascularizare mecanică. De exemplu, îngroșarea îmbunătățită a peretelui cu dobutamina CMR în doză mică se corelează bine cu prezența miocardului viabil. Folosind LGE, o extensie transmurală a IM (adică, regiunea de amplificare tardivă) de < 50% este, de asemenea, predictivă pentru recuperarea funcțională după revascularizare.

BIBLIOGRAFIE

Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP și colab. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 document de consens al experților privind rezonanța magnetică cardiovasculară: un raport al Grupului operativ al Fundației Colegiului American de Cardiologie privind documentele de consens al experților. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:2614.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 46

B (Braunwald, pp. 210-212; Figurile 14.47 și 14.48; pp. 361-364; Figurile 19.10 și 19.11)

Ca și în cazul majorității leziunilor valvulare stenotice, evaluarea ecocardiografică a stenozei aortice (SA) este precisă și utilă clinic. Morfologia valvei poate fi examinată prin imagistica bidimensională pentru a evalua anomalii congenitale sau reumatice sau modificări legate de vârstă ale arhitecturii valvulare. Viteza maximă de scurgere este apoi măsurată folosind imagistica Doppler cu undă continuă. AS important are de obicei viteze de ieșire de 3,5 m/s sau mai mari, ceea ce este în afara intervalului pentru cuantificarea precisă prin imagistica Doppler cu undă pulsată. Din măsurarea Doppler cu undă continuă, se pot determina atât gradienții de vârf, cât și medii. Gradientul instantaneu de vârf măsurat prin imagistica Doppler reflectă adevărata diferență de presiune maximă dintre ventriculul stâng și aortă. Gradientul de la vârf la vârf măsurat

în laboratorul de cateterism nu are o bază fiziologică reală și nu corespunde în mod direct cu valorile măsurate ecocar diografic – gradientul instantaneu de vârf depășește în mod obișnuit gradientul valvei vârf la vârf. Dimpotrivă, gradienții medii determinați neinvaziv și în laboratorul de cateterism arată o concordanță excelentă , deoarece ambele măsoară diferența de presiune dintre ventriculul stâng (LV) și aortă mediată pe tot parcursul sistolei.

Aria valvei aortice poate fi calculată utilizând ecuația de continuitate (vezi Braunwald, Fig. 14.48), comparând rata de volum a fluxului prin tractul de evacuare ventricular stâng (LVOT) cu cea prin valva aortică. Cea mai mare eroare potențială introdusă în acest calcul rezidă în măsurarea inexactă a *diametrului LVOT*. În practică, un gradient valvular transaortic de vârf **>** 50 mm Hg se corelează cu SA semnificativ clinic. În mod similar, un pacient cu funcție contractilă normală a VS și un gradient scăzut este puțin probabil să aibă stenoză semnificativă. Cu toate acestea, în prezența funcției VS afectate, un gradient mai modest (corespunzător vitezelor transvalvulare de 2 până la 3 m/s) poate fi important din punct de vedere clinic, iar calculul ariei valvei aortice prin ecuația de continuitate poate fi util în acest caz.

BIBLIOGRAFIE

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul AHA/ACC 2014 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: rezumat: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:e57.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 47

C (Braunwald, pp. 364-366)

Detectarea și localizarea șunturilor intracardiace este posibilă la cateterizare printr-o serie de oximetrie tradițională, în care probele sunt extrase în numeroase locuri din partea dreaptă a inimii și vasele adiacente. Tehnica implică măsurarea saturațiilor de O2 pentru a identifica o creștere semnificativă între camere consecutive. Folosind probe medii, o creștere a saturației de O_2 de **>** 8% este de obicei necesară pentru a diagnostica un șunt stânga-dreapta la nivel atrial, în timp ce unul **>** 5% este suficient la nivelul ventriculului drept sau al arterei pulmonare (PA; conținutul de O_2 în diferite porțiuni ale atriului drept poate varia cu până la 2% din sângele care intră în vena cava inferioară). vena cavă și sinusul coronar).

Datele obținute în cursul unui test de oximetrie pot fi utilizate pentru a cuantifica dimensiunea șuntului. Fluxurile sanguine pulmonare și sistemice pot fi calculate utilizând ecuația standard Fick. Raportul dintre fluxul sanguin pulmonar și sistemic (Q_p/Q_s) este utilizat pentru a determina semnificația unui șunt. AQ_p/Q_s de **<** 1,5 indică un mic șunt de la stânga la dreapta. AQ_p/Q_s de 2,0 sau mai mult indică un șunt mare de la stânga la dreapta care, în general, justifică închiderea percutanată sau chirurgicală. Din cauza variabilității normale a saturației cu O_2, șunturile de la stânga la dreapta cu Q_p/Q_s **<** 1,3 la nivelul PA sau ventriculului drept și cei cu Q_p/Q_s **<** 1,5 la nivel atrial este posibil să nu fie detectat. AQ_p/Q_s de **<** 1 indică un șunt net de la dreapta la stânga. Pentru șunturile *unidirecționale* , mărimea șunturilor poate fi exprimată și prin diferența Q_p **-** Q_s. Din acest calcul, se poate deduce că va apărea o valoare negativă cu șunturi pure de la dreapta la stânga.

BIBLIOGRAFIE

Moscucci M, ed. *Cateterizarea cardiacă, angiografia și intervenția lui Grossman și Bairn.* a 8-a ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2014:261-271.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 48

C (Braunwald, pp. 159-164)

ECG de efort este foarte probabil să fie anormal la pacienții cu boală coronariană (CAD) severă. Există mai multe anomalii care sugerează CAD multivasale și un prognostic advers. Acestea includ debutul precoce al depresiei ischemice a segmentului ST, cum ar fi în timpul primei etape a unui protocol standard Bruce. În plus, deprimarea segmentului ST de **>** 2 mm (0,20 mV) care implică cinci sau mai multe derivații sau care persistă **>** 5 minute până la recuperare, sugerează o ateroscleroză coronariană subiacentă mai severă. Denivelarea segmentului ST indusă de efort este, de asemenea, în concordanță cu CAD multivasală, cu excepția aVR de plumb, care poate demonstra supradenivelarea segmentului ST într-o varietate de circumstanțe, inclusiv boala coronariană mai puțin severă. Eșecul creșterii tensiunii arteriale sistolice cu 10 mm Hg sau o scădere susținută a tensiunii arteriale sistolice de 10 mm Hg sau mai mult, sugerează CAD multivasală (sau principalul stâng) și un prognostic advers. Contracțiile ventriculare premature multifocale care apar în timpul efortului nu sunt corelate cu boala extinsă, dar tahicardia ventriculară reproductibilă, susținută sau simptomatică este foarte sugestivă pentru CAD multivasală.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 49

C (Braunwald, pp. 91-92; Fig. 10.7; Tabelele 10.6 și 10.7)

Squatting mărește întoarcerea venoasă la inimă și volumul stroke ventricular. Fluxul crescut și turbulența rezultată de-a lungul valvei aortice stenotice cresc intensitatea suflului. În mod distinctiv, în faza incipientă a manevrei Valsalva, întoarcerea venoasă (și, prin urmare, volumul stroke) este scăzut, astfel încât intensitatea suflului stenozei aortice (SA) scade.

Suflu sistolic al SA poate fi confundat cu insuficiența mitrală (MR). Cu toate acestea, dacă pacientul are un ritm neregulat sau contracții ventriculare premature, variațiile de la bătăi la bătăi ale umplerii diastolice a ventriculului stâng au ca rezultat modificări ale intensității suflului SA, în timp ce suflul RM nu demonstrează o astfel de variabilitate. Respirația are un efect redus asupra intensității suflurilor cardiace din partea stângă, inclusiv SA, dar poate accentua majoritatea suflulor din partea dreaptă, inclusiv regurgitarea tricuspidiană.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 50

B (Braunwald, pp. 83-85)

Acest bărbat are constatări clasice de disconfort toracic cauzat de reflux și spasm esofagian. Diferențierea tulburărilor esofagiene de cardiopatia ischemică poate fi dificilă, deoarece senzațiile sunt adesea localizate în zone similare și ambele pot fi asociate cu stresul emoțional. Cu toate acestea, deși fiecare afecțiune poate produce arsuri substernale, caracteristicile în acest caz sugerează mai mult o origine esofagiană decât cardiacă. Acestea includ o

durere continuă prelungită, un disconfort care este în primul rând retrosternal, dar care nu iradiază spre brațe și faptul că simptomul nu este precipitat de efort, ci apare în decubit. În mod clasic, boala esofagiană asociată cu regurgitarea provoacă „bufăcătură de apă", un gust în gură în concordanță cu regurgitarea conținutului gastric. Frecvent, pacienții cu spasm esofagian experimentează o oarecare ușurare cu nitroglicerină. Spre deosebire de angina pectorală datorată ischemiei miocardice, durerea esofagiană este adesea ameliorată cu lapte, antiacide sau alimente. Colica biliară poate fi, de asemenea, confundată cu angina pectorală. Este de obicei cauzată de o creștere rapidă a presiunii biliare din cauza obstrucției căilor biliare sau chistice. Astfel, durerea este de obicei bruscă la debut și de natură constantă și durează de la minute la ore. În multe cazuri, disconfortul este descris ca fiind colici. Ar trebui suspectat atunci când este prezent un istoric de dispepsie, intoleranță la alimente grase și indigestie.

Disconfortul toracic al pericarditei este de obicei descris ca fiind ascuțit, înjunghiat sau asemănător cuțitului. Durerea datorată pericarditei este adesea localizată în zonele substernale sau apicale și poate radia către gât sau umărul stâng. Durerea este adesea agravată prin respirație profundă sau culcat în decubit dorsal. Pacienții pot găsi ameliorare din disconfortul toracic al pericarditei stând în picioare și aplecându-se în față.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 51

D (Braunwald, pp. 161, 265-267; Fig. 16.9)

Imaginile de perfuzie prezintă o mare regiune de ischemie reversibilă în teritoriul anteroseptal, în distribuția arterei coronare descendente anterioare stângi. În plus , în comparație cu imaginile de repaus, există anomalii suplimentare după efort, inclusiv dilatarea cavității ventriculului stâng (LV) (cel mai bine observată pe imaginile cu axa scurtă), creșterea captării trasoarelor din ventriculul drept (RV) (cel mai evident în imaginile pe axa lungă orizontală) și creșterea absorbției pulmonare. Dilatarea tranzitorie a cavității VS după stres este asociată cu boala coronariană (CAD) extinsă și severă. Se crede că reprezintă ischemie subendocardică difuză care are ca rezultat o aparentă dilatare a VS, mai degrabă decât o adevărată mărire a cavității. Creșterea captării radiotracerelor pulmonare după stres este un marker al presiunii fine-diastolice ale VS și este predictivă pentru un prognostic prost. De obicei, este asociat cu CAD multivasale, funcția VS deprimată și ischemie extinsă. Creșterea captării trasoarelor VD pe imaginile post-stres, în comparație cu imaginile de repaus, este un marker specific al bolii severe multivasale sau principale stângi. În cele din urmă, o scădere a tensiunii arteriale sistolice de 10 mm Hg sau mai mult în timpul efortului este, de asemenea, predictivă pentru CAD principală stângă sau a trei vase. În acest caz, toate aceste constatări sunt prezente, împreună cu un defect mare și sever de perfuzie reversibil, care indică CAD severă, în ciuda eșecului în atingerea ritmului cardiac țintă.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 52

B (Braunwald, p. 178, 210-213; Figurile. 14.47-14.50)

Trasarea Doppler a fost obținută pe tractul de ieșire al ventriculului stâng al unui pacient cu stenoză aortică (SA) combinată și insuficiență aortică. Trasarea arată un debut caracteristic întârziat al vitezei de vârf, în concordanță cu AS semnificativ. Gradientul de presiune pe valva aortică poate fi calculat utilizând ecuația Bernoulli modificată (gradientul de presiune $= 4 \times V^2$). Viteza maximă prin valva aortică de aproximativ 4,8 m/s din figură corespunde unui gradient sistolic maxim instantaneu de 92 mm Hg. În general, când viteza fluxului aortic este > 4 m/s, probabilitatea de SA critică este mare. În schimb, o viteză a fluxului aortic < 3 m/s este de obicei asociată doar cu SA ușoară. Pentru vitezele fluxului aortic care sunt intermediare, sunt adesea necesare calculul ecocardiografic al ariei valvei aortice sau date hemodinamice suplimentare.

Fluxul diastolic pe acest traseu reprezintă insuficiență aortică . Insuficiența aortică severă este asociată cu o scădere rapidă a vitezei de curgere, în timp ce insuficiența aortică ușoară - demonstrează o viteză în scădere treptată. În acest caz, scăderea vitezei diastolice este treptată, iar gradul de insuficiență aortică este probabil ușor. Închiderea diastolică prematură a valvei mitrale poate fi observată la pacienții cu insuficiență aortică acută severă din cauza presiunii diastolice în ventriculul stâng (LV) foarte crescut; nu ar fi de așteptat la acest pacient având în vedere gradul ușor de insuficiență aortică prezent.

Rezultatele suplimentare ale ecocardiogramei care pot ajuta la evaluarea severității bolii valvei aortice includ măsurători ale mărimii și grosimii VS. La acest pacient cu SA severă, ne-am aștepta să găsim hipertrofie concentrică a VS.

BIBLIOGRAFIE

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul AHA/ACC 2014 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: rezumat executiv - un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:e57.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 53

B (Braunwald, pp. 85, 86, 99)

Multe boli cardiace congenitale și dobândite sunt asociate cu anomalii ale extremităților. Arahnodactilia - degete anormal de lungi și subțiri - este o manifestare a sindromului Marfan. O constatare obișnuită în arahnodactilie este că, atunci când un pumn strâns în jurul degetului mare, acesta din urmă se extinde dincolo de partea cubitală a mâinii („semnul degetului mare"). Anomaliile caracteristice ale extremităților asociate cu sindromul Turner includ statura mică și brațele înclinate. Este sindromul Holt-Oram care constă dintr-un defect septal atrial (ASD) și anomalii ale scheletului, inclusiv deformări ale radiusului și ulnei, și un deget mare (adică, degetul mare are o falangă suplimentară).

Semnul Quincke, înroșirea sistolice a patului unghial, este frecvent în regurgitarea aortică cronică și în alte afecțiuni cu o presiune a pulsului lărgită.

Nodurile Osler sunt leziuni cutanate eritematoase mici, sensibile, observate în primul rând pe degetele de la mâini și de la picioare, dar și pe palmele mâinilor și tălpile picioarelor. Acestea rezultă din microemboli infecțioase la pacienții cu endocardită . Spre deosebire de aceasta, leziunile Janeway sunt leziuni ușor ridicate, nedolerante, hemoragice pe palmele mâinilor și tălpile picioarelor care pot apărea și la pacienții cu endocardită infecțioasă. Ambele tipuri de leziuni au fost mai frecvente în era pre-antibiotică.

Cianoza diferențială este afecțiunea în care mâinile și degetele sunt roz, dar picioarele și degetele de la picioare sunt cianotice. Este

tipic de canal arterios permeabil cu hipertensiune pulmonară și șunt inversat, caz în care sângele desaturat este direcționat către corpul inferior.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 54

D (Braunwald, Fig. 14.96; pp. 1565-1566; Fig. 75.42)

Imaginea ecocardiografică este o vedere apicală cu patru camere a unui pacient cu anomalie Ebstein. Anomalia Ebstein este o malformație congenitală a valvei tricuspidiene, caracterizată prin alungirea și legarea foliei anterioare (aspect de tip „velă") și deplasarea apicală a unei foițe septale diminuate. Această anomalie are ca rezultat conversia unei porțiuni a ventriculului drept într-un ventricul drept „atrializat". Există de obicei o mărire severă a atriului drept. Din cauza deformării structurale a valvei tricuspidiene, sunt prezente diferite grade de regurgitare tricuspidiană și ocazional stenoză tricuspidiană. Prezentarea simptomatică a pacienților cu anomalie Ebstein depinde de severitatea insuficienței valvulare și de prezența unor leziuni cardiace congenitale suplimentare.

Anomalia Ebstein este asociată cu o serie de alte defecte cardiace congenitale, inclusiv foramen oval permeabil sau ASD la aproximativ 50% dintre pacienți. Până la 25% dintre pacienții cu anomalie Ebstein au o cale de conducere accesorie (model Wolff-Parkinson-White pe ECG), care este de obicei pe partea dreaptă. Aritmiile atriale, în special fibrilația atrială și flutterul atrial, sunt frecvente.

Deși coarctația aortei poate fi rareori asociată cu anomalia Ebstein, hipertensiunea sistemică nu este o constatare comună la pacienții cu această tulburare.

BIBLIOGRAFIE

Attenhofer CH, Connolly HM, Dearani JA, et al. Boala cardiacă congenitală pentru cardiologul adult: anomalia lui Ebstein. *Circulaţie*. 2007;115:277.

Connolly HM. anomalia lui Ebstein. În: Warnes CA, ed. *Boală cardiacă congenitală la adulți.* Oxford: Editura Blackwell; 2009.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 55

B (Braunwald, pp. 226-228; Fig. 14.77)

Ecocardiografia joacă un rol cheie în diagnosticul și evaluarea endocarditei infecțioase. Caracteristica ecocardiografică este prezența unei vegetații valvulare, care este o colecție de trombi, resturi valvulare necrotice, material inflamator și bacterii. În mod obișnuit, vegetațiile sunt situate pe aspectul atrial al - valvelor atrioventriculare (mitrale, tricuspid) și pe aspectul ventricular al valvelor semilunare (aortice, pulmonare); totuși, leziunile mari și agresive pot implica ambele suprafețe ale valvei implicate. Sensibilitatea ecocardiografiei transtoracice pentru detectarea vegetațiilor este de numai ~63%. Ecocardiografia transesofagiană (TEE) este mai sensibilă pentru detectarea vegetațiilor mici (94% până la 100% sensibile). Cu toate acestea, există un randament diagnostic suplimentar mic al ETE atunci când un studiu transtoracic de înaltă calitate este complet normal, fără dovezi de îngroșare a valvei sau regurgitare patologică. Ecocardiografia joacă, de asemenea, un rol critic în identificarea deficiențelor structurale și funcționale care rezultă din endocardită. Gradul de distrugere valvulară și regurgitare poate fi evaluat, în special cu ETE, dar ETE nu este obligatoriu dacă un studiu transtoracic de înaltă calitate oferă toate informațiile relevante. ETE este mai sensibilă decât ecocardiografia transtoracică pentru identificarea formării abcesului miocardic , a perforației valvulare, a rupturii cordalelor și a endocarditei valvulare protetice.

Ecocardiografia poate ajuta la determinarea dacă intervenția chirurgicală corectivă este adecvată în endocardită, dar decizia de a opera trebuie luată în primul rând din motive clinice. Factorii care prezic un rezultat slab și favorizează intervenția chirurgicală mai devreme includ un abces perivalvular, insuficiență cardiacă intratabilă din cauza disfuncției valvei, vegetații foarte mari (> 1 cm) și hipermobile, evenimente embolice recurente în ciuda terapiei cu antibiotice, infecție cu organisme agresive sau bacteriemie persistentă.

Nu este necesar să se repete ecocardiografia în mod obișnuit în prezența unei îmbunătățiri clinice. Vegetația reziduală este adesea evidentă în ciuda vindecării bacteriologice, iar starea clinică a pacientului, precum și hemoculturile repetate după finalizarea unui curs adecvat de antibiotice, ar trebui să dicteze luarea unei decizii clinice ulterioare.

BIBLIOGRAFIE

Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Endocardita infecțioasă la adulți: diagnostic, terapie antimicrobiană și managementul complicațiilor. O declarație științifică pentru profesioniștii din domeniul sănătății de la American Heart Association. *Circulaţie*. 2015;132:1435.

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul 2014 AHA/ACC pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:e57.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 56

D (Braunwald, p. 90; Figurile 10.5 și 10.6)

Volumul și conturul pulsului arterial depind parțial de volumul vascular cerebral al ventriculului stâng, de viteza de ejecție și de complianța și capacitatea sistemului arterial. Pulsus parvus et tardus - un puls mic cu un vârf sistolic întârziat - se observă în mod caracteristic în stenoza aortică severă (SA) și este cel mai bine apreciat prin palparea arterei carotide, mai degrabă decât a unui vas periferic, cum ar fi artera brahială. La pacienții cu SA severă și insuficiență cardiacă congestivă, cursa ascendentă întârziată nu este de obicei evidentă, lăsând doar pulsus parvus.

Pulsus bisferiens, caracterizat prin două vârfuri sistolice, apare atunci când un volum mare de stropit este ejectat rapid din ventricul. Este tipic pentru regurgitarea aortică pură (RA) și pentru RA combinată cu SA. Se observă și în cardiomiopatia hipertrofică cu obstrucție dinamică a fluxului.

Frecvența pulsului *periferic* de creștere, contur și volum este cel mai bine apreciată prin palparea arterei brahiale. Pulsul carotidian oferă cea mai precisă reprezentare a pulsului aortic *central* .

În coarctația aortei, pulsurile carotide și brahiale se limitează de obicei și cresc rapid și au volume mari. În schimb, pulsurile extremităților inferioare, cum ar fi artera femurală, au presiuni sistolice și puls reduse cu o rată lentă de creștere și un vârf târziu. Întârzierea arterei femurale poate fi apreciată prin palparea simultană a arterelor brahiale și femurale.

Aorta normală este adesea palpabilă doar deasupra ombilicului . Dacă aorta este palpabilă sub ombilic, trebuie suspectat un anevrism de aortă abdominală.

BIBLIOGRAFIE
Vlachopoulos C, O'Rourke M. Geneza pulsului normal și anormal. *Curr Prob Cardiol.* 2000;25:297.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 57

B (Braunwald, p. 350-351, 352-354; Fig. 19.2)

Peste 1 milion de cateterizări cardiace diagnostice sunt efectuate anual în Statele Unite. [1] Locurile obișnuite de intrare vasculară sunt abordările arterelor femurale, brahiale și radiale. Pentru a scădea riscul de hemoragie retroperitoneală la utilizarea abordului arterei femurale, puncția arterei femurale comune trebuie făcută sub ligamentul inghinal dar proximal de bifurcația ramurilor femurale superficiale și arteriale profunde. Dacă locul puncției este proximal de ligamentul inghinal, poate fi dificil să se stabilească hemostaza cu compresie manuală. Dacă locul puncției este distal de bifurcație, există un risc crescut pentru formarea unui pseudoanevrism după îndepărtarea tecii.

Pentru pacienții tratați cu anticoagulare, warfarina trebuie în general ținută timp de 3 zile înainte de cateterizare, iar raportul internațional normalizat (INR) trebuie să fie **<** 1,8 în momentul procedurii pentru a minimiza sângerarea atunci când se utilizează abordul arterei femurale. Un INR **<** 2,2 este acceptabil pentru accesul la artera radială. Dabigatran trebuie menținut timp de 24 de ore înainte de procedură la pacienții cu funcție renală normală și cu cel puțin 48 de ore înainte, când rata estimată de filtrare glomerulară (RFG) este **<** 50 ml/min. Rivaroxaban și apixaban trebuie, de asemenea, ținute cu o zi înainte de procedură.

Contrar credinței comune, pacienții cu antecedente de alergie la crustacee nu prezintă un risc mai mare de reacții la substanțele de contrast decât pacienții cu alte tipuri de alergii alimentare. Alergenii din crustacee sunt proteine care nu conțin iod (de exemplu, tropomiozina). [2]

REFERINȚE
1. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, etal. Statistici privind bolile de inimă și accidentul vascular cerebral - actualizare 2017: un raport de la Asociația Americană a Inimii. *Circulație.* 2017;135:e146.
2. Kaufman E, Lagu T, Hannon NS, et al. Crearea de mituri în educația medicală și practica medicală. *Eur J Intern Med.* 2013;24:222.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 58

A (Braunwald, pp. 154-155)

Testele de efort și antrenamentul joacă un rol critic în îngrijirea pacienților cu insuficiență cardiacă congestivă avansată. S-a demonstrat că consumul maxim de oxigen și pragul anaerob, măsurate în timpul testului de efort cardiopulmonar, oferă informații de prognostic independente la această populație și sunt superioare măsurilor precum fracția de ejecție sau clasa funcțională în prezicerea rezultatului. Pacienții cu fracții de ejecție sever deprimate prezintă o gamă largă de capacități de efort, unele fiind aproape normale, iar testarea efortului poate fi esențială pentru cuantificarea adevăratei limitări funcționale. S-a demonstrat că un consum maxim de oxigen de **<** 14 ml/kg/min prezice o supraviețuire slabă și identifică o populație la care mortalitatea este îmbunătățită prin transplant cardiac. Pacienții la acest nivel de afectare demonstrează o limitare profundă a exercițiilor fizice, fiind necesară o capacitate maximă de exercițiu pentru activități precum mersul pe jos, golful sau greblarea frunzelor. Un astfel de pacient nu ar putea finaliza etapa I pe un protocol Bruce standard. În schimb, pacienții care ating un consum maxim de oxigen de **>** 14 ml/kg/min au o rată de mortalitate similară cu pacienții care au suferit transplant și ar fi mai puțin probabil să beneficieze de acea intervenție.

Limitarea efortului la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă este corelată cel mai puternic cu modificările metabolismului mușchilor scheletici. Anomalii în răspunsul autonom și ventilator, producția crescută de lactat și incapacitatea de a crește debitul cardiac sunt, de asemenea, factori care contribuie. Toate aceste limitări se îmbunătățesc odată cu antrenamentul fizic, iar exercițiile fizice moderate pe termen lung beneficiază capacitatea funcțională, reduc simptomele și îmbunătățesc calitatea vieții.

BIBLIOGRAFIE
Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B și colab. Ghidul ACCF/AHA din 2013 pentru managementul insuficienței cardiace: un raport al Fundației Colegiului American de Cardiologie/Fortul operativ al Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică. *Circulaţie.* 2013; 128:e240.

D (Braunwald, pp. 308-317)

Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (CMR) este un -

ANSWER TO QUESTION 59

instrument neinvaziv puternic pentru diagnosticarea mai multor afecțiuni cardiace și vasculare. A existat o creștere semnificativă a utilizării CMR pentru aplicații clinice și de cercetare datorită unui număr de factori, inclusiv calitatea remarcabilă a imaginii, reproductibilitatea și caracteristicile atractive de siguranță (adică, nu este nevoie de expunere la radiații ionizante sau contrast iodat). CMR este potrivită pentru identificarea leziunilor cardiace congenitale și a tumorilor cardiace, evaluarea infarctului miocardic și a viabilității și caracterizarea cardiomiopatiilor. CMR a fost utilizată pentru a identifica prezența supraîncărcării cu fier la pacienții cu beta-talasemie și pentru a ghida terapia de chelare. CMR poate defini structura și funcția ventriculului drept și este utilă în diagnosticul cardiomiopatiei ventriculare drepte aritmogene. CMR poate fi utilă și în evaluarea valvelor stenotice și regurgitante atunci când ferestrele ecocardiografice sunt inadecvate. Utilizarea CMR pentru imagistica farmacologică de perfuzie miocardică și testarea de stres cu dobutamina este o altă aplicație clinică importantă. În comparație cu imagistica nucleară (tomografia computerizată cu emisie unică de fotoni), imagistica de perfuzie miocardică CMR nu este limitată de artefacte de atenuare, nu necesită radiații ionizante și are o rezoluție spațială mai mare.

Deși CMR poate măsura cu exactitate funcția ventriculară stângă globală cu o reproductibilitate excelentă, ecocardiografia - (sau ventriculografia cu radionuclizi) rămâne opțiunea superioară pentru pacientul descris în răspunsul D, în lumina problemelor legate de cost și confortul pacientului (de exemplu, ținerea respirației, spațiu limitat și timpi de scanare relativ lungi pentru CMR).

Angiografia prin rezonanță magnetică (MRA) este o tehnică imagistică excelentă pentru evaluarea aortei și a arterelor periferice, iar coarctația aortei poate fi caracterizată cu ușurință prin această tehnică. MRA a fost, de asemenea, validat pentru diagnosticul neinvaziv al stenozei arterei renale și este testul de screening de alegere pentru această afecțiune la multe centre medicale.

BIBLIOGRAFIE
Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP și colab. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 document de consens de experți privind rezonanța magnetică cardiovasculară : un raport al Grupului operativ al Fundației Colegiului American de Cardiologie privind documentele de consens de experți. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:2614.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 60

D (Braunwald, pp. 26-29, 164; eFig. 16.4)

Figura demonstrează impactul probabilității pretestare asupra informațiilor de prognostic care pot fi determinate dintr-un test de stres pozitiv sau negativ. Testul oferă cel mai mare impact asupra pacienților a căror probabilitate pretest este într-un interval intermediar - la astfel de pacienți, un test negativ are ca rezultat o probabilitate post-test mult mai mică decât probabilitatea pretest, în timp ce un test pozitiv duce la o probabilitate post-test mult mai mare, comparativ cu probabilitatea pretest. Pentru pacienții care au o probabilitate mare înainte de testare, probabilitatea post-test ca boala să fie prezentă rămâne mare chiar dacă testul este negativ (adică, există o probabilitate mare ca rezultatul să fie un fals negativ). La astfel de pacienți, valoarea predictivă negativă a testului este scăzută. În mod similar, pentru pacienții care au o probabilitate pretest scăzută, valoarea predictivă pozitivă a testului este scăzută.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 61

A (Braunwald, pp. 186-188, 201; Fig. 14.32)

În cardiomiopatia hipertrofică (HCM) cu obstrucție a tractului de ieșire, foița anterioară a valvei mitrale este atrasă anormal către septul interventricular hipertrofiat în timpul sistolei. Această mișcare anterioară sistolică a valvei poate fi identificată cu ușurință prin ecocardiografie (vezi Braunwald, Fig. 14.32) și joacă un rol esențial în dezvoltarea obstrucției tractului de evacuare în această afecțiune. În plus, crestarea caracteristică sistolice, nu diastolică a valvei aortice este adesea evidentă, în special prin înregistrările în modul M, datorită naturii dinamice a obstrucției. Hipertrofia asimetrică a septului interventricular este frecventă în HCM și este ușor de identificat prin ecocardiografie. Cu toate acestea, hipertrofia patologică localizată în această afecțiune poate fi limitată în schimb la segmentele apex, laterale sau inferioare, de obicei fără obstrucție dinamică a fluxului. Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă este complementară ecocardiografiei prin vizualizarea regiunilor care sunt greu de evaluat prin ecocardiografie.

Modelul de flux mitral spectral Doppler în HCM poate fi variabil, dar de obicei reflectă umplerea diastolică anormală a ventriculului hipertrofiat. De obicei, există dovezi ale unei unde E diminuate și ale unei unde A proeminente. Anomaliile funcției diastolice pot fi identificate, de asemenea, prin imagistica tisulară Doppler, care demonstrează de obicei viteze inelare mitrale diastolice precoce reduse (E ') ca măsură a relaxării miocardice afectate.

BIBLIOGRAFIE
Maron BJ, Maron MS. Remarcabilii 50 de ani de imagistică în cardiomiopatia hipertrofică și modul în care a schimbat diagnosticul și managementul: de la ecocardiografia în modul M la rezonanța magnetică cardiovasculară. *J Am Coll Cardiol Img.* 2016;9:858.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 62

D (Braunwald, pp. 359-360; eTabel 19.2; Tabelul 19.3; Fig. 19.8)

După cum este rezumat în Răspunsul la întrebarea 23, forma de undă de presiune atrială dreaptă conține trei deviații pozitive numite unde *a, c* și *v* . Unda *a* reprezintă sistola atrială și apare după unda P pe ECG. Coborârea *x* reprezintă relaxarea atriului și tragerea în jos a inelului tricuspidian prin contracția ventriculului drept. Unda *c* întrerupe coborârea *x* și reprezintă proeminența valvei tricuspide închise în atriul drept (AR). Unda *v* reprezintă umplerea venoasă pasivă a atriului, care apare în timpul sistolei ventriculare. Înălțimea undei *v* reflectă complianța atrială. În atriul stâng, spre deosebire de RA, unda *v* este în general mai proeminentă decât unda *a* . Coborârea *y* urmează undei *v* și reprezintă golirea atrială dreaptă după deschiderea valvei tricuspidiane.

atrială dreaptă includ tamponada cardiacă, ischemia ventriculară și stenoza tricuspidiană. În schimb, pericardita constrictivă este asociată cu proeminența coborârii *y* , deoarece cea mai timpurie fază a umplerii ventriculare diastolice este nestingherită în această afecțiune.

Tocirea coborârii *x* poate fi observată în prezența fibrilației atriale sau a ischemiei atriale.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 63

E (Braunwald, pp. 91-93; Figurile 10.7 și 10.8; Tabelele 10.6 și 10.7)

Auscultatia dinamica este tehnica de alterare a dinamicii circulatorii cu manevre fiziologice si apoi determinarea efectului asupra suflurilor cardiace. Manevrele tipice includ modificări ale respirației, manevra Valsalva, ghemuit sau în picioare și exerciții izometrice.

Ductus arteriosus patent provoacă un suflu continuu care este cel mai puternic în al doilea spațiu intercostal stâng. Faza diastolică a acestui suflu este crescută de mânerul izometric ca rezultat al rezistenței vasculare sistemice crescute (SVR).

Cardiomiopatia obstructivă hipertrofică este asociată cu un suflu sistolic aspru, crescendo-decrescendo, cel mai bine auzit între apex și marginea sternului stâng. Acțiunile care reduc dimensiunea ventriculului stâng (LV), cum ar fi statul în picioare sau faza de efort a unei manevre Valsalva, apropie foița mitrală anterioară și septul interventricular, *intensificând astfel* suflul. Aceste manevre sunt utile în diferențierea cardiomiopatiei obstructive hipertrofice de o obstrucție cu orificiu fix (adică stenoza aortică), în care suflul se înmoaie în picioare sau cu manevra Valsalva.

Suflu al unui defect septal ventricular necomplicat este holosistolic deoarece presiunea sistolică a VS și rezistența sistemică depășesc presiunea sistolică a ventriculului drept și rezistența pulmonară de la începutul până la sfârșitul sistolei. Mânerul izometric mărește SVR și poate intensifica și mai mult murmurul.

Regurgitarea aortică este un suflu diastolic care se aude cel mai bine cu pacientul așezat în față și ținând o expirație profundă. Suflul poate fi accentuat prin manevre care cresc presiunea arterială, cum ar fi mânerul izometric.

Suflu diastolic al stenozei mitrale este un suflu joase, huruit, care se aude cel mai bine la apex. Manevrele care măresc viteza fluxului transmitral, inclusiv efortul, accentuează murmurul.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 64

D (Braunwald, p. 145; Fig. 14.43)

Deși anomaliile segmentului ST și ale undei T de pe acest ECG pot sugera ischemie miocardică, undele T profund inversate sunt tipice pentru afecțiunile cerebrovasculare acute, inclusiv hemoragia subarahnoidiană. Având în vedere simptomele prezente de durere de cap, greață și amețeli, un studiu imagistic cranian, cum ar fi tomografia computerizată, trebuie efectuat rapid. În acest scenariu, agenții antiplachetari și terapia antitrombotică trebuie oprite până când sângerarea intracraniană este exclusă. În absența unor constatări care să sugereze ischemie miocardică instabilă, terapiile anti-ischemice și cateterismul cardiac nu sunt inițial adecvate. Anomaliile electrocardiografice sunt prezente la un procent mare de pacienți cu evenimente cerebrale acute. Aceste anomalii pot include tahiaritmii sau bradiaritmii , tulburări de conducere, anomalii de repolarizare care seamănă cu ischemia miocardică, prelungirea intervalului QT și unde U proeminente. Mecanismele responsabile pentru astfel de modificări electrocardiografice sunt necunoscute, dar par a fi legate de funcția anormală a sistemului nervos autonom. Leziunile miocardice cu eliberare de markeri serici (troponine specifice cardiace, CK-MB) și hemoragie subendocardică pot apărea de fapt în cadrul unei boli cerebrovasculare acute severe, despre care se crede că este legată de eliberarea excesivă de catecolamine miocardice locale.

În situația clinică adecvată, la unii pacienți cu cardiomiopatie hipertrofică (HCM) se întâlnesc și inversiuni difuze ale undei T profunde. Undele T inversate gigantice în derivațiile precordiale medii sunt caracteristice în special formei apicale a HCM.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 65

D (Braunwald, p. 92; Fig. 10.8; Tabelul 10.6)

Suflurile diastolice sunt clasificate în funcție de momentul de apariție ca diastolice precoce, diastolice mijlocie sau diastolice tardive. Suflurile diastolice precoce includ regurgitarea aortică (AR) și insuficiența pulmonară (PR). AR începe cu componenta aortică a celui de-al doilea zgomot cardiac (S_2) iar PR începe cu componenta pulmonară a S_2. Suflurile diastolice mijlocii și tardive încep la un interval clar după S_2. Când suflul AR radiaza selectiv la marginea sternului drept (și nu la marginea sternului stâng), aceasta implică faptul că dilatarea rădăcinii aortice, mai degrabă decât boala valvei aortice, este cauza.

Suflul RA acută severă diferă în mod important de suflul RA sever cronic. Suflul ascuțit al AR cronică începe cu componenta aortică a S_2 și are un vârf precoce și un model decrescendo dominant pe tot parcursul diastolei. În schimb, în RA acută severă (de exemplu, cauzată de endocardită infecțioasă sau disecție aortică), suflul diastolic este de scurtă durată și tinde să fie moale, deoarece presiunea diastolică aortică se echilibrează rapid cu creșterea abruptă a presiunii diastolice ventriculare stângi.

Accentuarea presistolică a suflurilor diastolice, datorită activării atriale și creșterii tranzitorii a presiunii de conducere, este tipică pacienților cu stenoză mitrală sau tricuspidiană care sunt în ritm sinusal. O astfel de accentuare este absentă în fibrilația atrială din cauza lipsei contracției atriale organizate.

Când PR se dezvoltă în contextul hipertensiunii pulmonare , suflul începe cu un P2 puternic și poate dura pe toată durata diastolei (suflu Graham Steell).

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 66

C (Braunwald, pp. 383-386; Fig. 20.1; Tabelul 20.8)

Artera coronară principală stângă ia naștere din porțiunea superioară a sinusului aortic stâng. Acesta variază de la 3 la 6 mm în diametru și are până la 10 mm în lungime. Acest vas este cel mai bine vizualizat în proiecția anteroposterioră cu o ușoară angulație caudală. Artera coronară principală stângă se bifurcă în artera descendentă anterioară stângă (LAD) și artera circumflexă stângă (LCx). La până la 37% dintre pacienți, totuși, principalul stâng se trifurcă într-un al treilea vas cunoscut sub numele de ramus intermedius, care se află între LAD și LCx. Artera coronară dreaptă este vasul dominant la 85% dintre pacienți, alimentează artera descendentă posterioară. Artera LCx este vasul dominant 15% din timp. Septul interventricular este zona cea mai dens vascularizată a inimii. Este furnizat de ramuri septale ale LAD care se interconectează cu ramuri septale din artera descendentă posterioară, producând o rețea de canale colaterale potențiale. Există o serie de anomalii congenitale care pot provoca ischemie miocardică. Fistulele arterei coronare (comunicații anormale între o arteră coronară și o cameră cardiacă sau un vas major) cuprind cea mai frecventă anomalie coronariană congenitală care are semnificație hemodinamică. Aproximativ jumătate dintre pacienții cu o astfel de anomalie sunt asimptomatici, dar restul dezvoltă complicații, inclusiv insuficiență cardiacă, endocardită infecțioasă, ischemie sau ruptura unui anevrism. Figura din această întrebare demonstrează o fistulă coronară congenitală, care decurge din ramurile LAD și ale arterelor coronare circumflexe, care se scurge în ventriculul stâng (vezi vedere oblică anterioară dreaptă în *A* și vedere oblică anterioară stângă în *B*). Alte anomalii congenitale care pot duce la ischemie miocardică includ originea anormală a arterei coronare stângi din artera pulmonară, stenoza coronariană congenitală și originea anormală a oricărei artere coronare din - sinusul contralateral Valsalva.

BIBLIOGRAFIE

Angelini P. Anomalii coronariene: o entitate în căutarea unei identități. *Circulație.* 2007;115:1296.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 67

E (Braunwald, pp. 85, 86, 90)

Diagnosticul clinic al sindromului Marfan a depins istoric de anomalii caracteristice ale sistemului osos, cardiovascular și ocular. Testarea genetică pentru mutații în gena *FBN1* nu a fost necesară pentru evaluarea de rutină. Din 1996, criteriile de la Gent au fost standardul pentru diagnostic și se bazează pe manifestări „majoare” și „minore”. Criteriile majore includ următoarele: *Constatări ale scheletului:* cel puțin patru dintre următoarele: pectus carinatum, pectus excavatum care necesită intervenție chirurgicală, raport între lungimea brațului/înălțime **>** 1,05, semn pozitiv al degetului mare (falangă distală).

iese dincolo de pumnul strâns) și semnul încheieturii mâinii (degetul mare și al cincilea se suprapun în timp ce înconjoară încheietura mâinii), scolioză **>** 20 de grade sau spondilolisteză, extensie redusă a cotului < **170** de grade, pes planus (picioare plate) și protrusio acetabulae

Constatări cardiovasculare: dilatarea sinusurilor Valsalva și aortei ascendente sau disecția aortei ascendente

Constatare oculară: Ectopia lentis (dislocarea lentilei identificată prin examinarea cu lampă cu fantă)

Descoperirea sistemului nervos central: ectazie durală lombosacrală (identificată prin tomografie computerizată sau - imagistică prin rezonanță magnetică)

Antecedente familiale sau genetice: rudă de gradul I care îndeplinește criteriile de diagnostic sau care a cunoscut mutația Marfan. Criteriile minore includ anomalii scheletice mai mici (hipermobilitate articulară, pectus excavatum nechirurgical, palat arcuit înalt și trăsături faciale, cum ar fi hipoplazia malară), prolapsul valvei mitrale și dilatarea/disecția toracică/abdominală descendentă înaintea vârstei toracice/abdominale.

În absența unui istoric familial, diagnosticul sindromului Marfan necesită o manifestare majoră în două dintre sistemele de organe de mai sus, cu implicare (criteriu major sau minor) într-un al treilea sistem de organ, sau dacă se găsește o mutație despre care se știe că cauzează sindromul Marfan, diagnosticul se bazează pe un criteriu major plus implicarea (criteriul major sau minor) într-un al doilea sistem de organe.

În cazul acestui pacient, ectopia lentis este un criteriu major, celelalte alegeri sunt criterii minore.

În 2010, un comitet internațional de experți a propus o nosologie de diagnostic revizuită pentru sindromul Marfan, care subliniază importanța manifestărilor cardiovasculare ale acestei afecțiuni. După noile criterii, în absența unui istoric familial de sindrom Marfan, combinația dintre dilatarea rădăcinii aortice și lentia ectopică este suficientă pentru stabilirea diagnosticului. În absența oricăreia dintre aceste constatări, identificarea unei mutații cunoscute *FBN1* sau a unei combinații de constatări sistemice este necesară pentru confirmare.

BIBLIOGRAFIE

Loeys BL, Dietz HC, Braverman AC și colab. Nozologia Gent revizuită pentru sindromul Marfan. *J Med Genet.* 2010;47:476.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 68

A (Braunwald, pp. 212-213; eFigurile 14.21-14.23; Fig. 14.50)

Evaluarea severității leziunilor valvulare regurgitante prin ecocardiografie Doppler este mai puțin simplă decât evaluarea stărilor stenotice. Adesea, o combinație de constatări trebuie să fie integrată vizual, deoarece niciun criteriu nu are suficientă acuratețe pentru cuantificare. În regurgitația aortică (RA), constatările care sugerează o creștere marcată a presiunii diastolice din ventricul stâng (LV) sunt printre cei mai predictivi indicatori ai severității leziunii. Spre deosebire de regurgitarea mitrală , în care dimensiunea totală a jetului se corelează cu gradul de regurgitare, dimensiunea și adâncimea de penetrare a semnalului Doppler color AR sunt mai puțin puternic corelate cu magnitudinea leziunii. Acest lucru se datorează parțial îmbinării semnalelor cu jet de culoare ale AR cu fluxul mitral normal în ventriculul stâng. Măsurătorile lățimii jetului pot fi, de asemenea, înșelătoare, deoarece se poate lărgi rapid după trecerea prin orificiul valvular mai restrâns, dând un aspect fals sever. Imagistica atentă a semnalului regurgitant în vederea pe axa scurtă parasternală oferă adesea cea mai bună senzație a lățimii adevărate a jetului.

În prezența RA severă, există o creștere rapidă a presiunii diastolice VS, astfel încât viteza fluxului retrograd în ventriculul stâng scade rapid, rezultând o jumătate de timp a presiunii (PHT). Un PHT **<** 250 milisecunde se corelează cu RA severă. În plus, creșterea rapidă a presiunii diastolice VS poate forța valva *mitrală* să se închidă prematur. O astfel de închidere prematură este adesea cel mai bine vizualizată prin imagistica în modul M, în care foile mitrale se coapează înainte de apariția complexului QRS ulterior.

Deși adâncimea semnalului Doppler în ventriculul stâng se corelează slab cu severitatea RA, în RA avansată, un astfel de flux se extinde de obicei dincolo de vârfurile mușchilor papilari și în apex. În cele din urmă, detectarea inversării fluxului diastolic în aorta toracică descendentă, imaginea din crestătura suprasternală, este un semn de regurgitare moderată până la severă.

Gradienții sistolici crescuti ai tractului de ieșire VS sunt un semn al obstrucției sistolice și nu oferă informații directe despre severitatea RA.

BIBLIOGRAFIE

Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. Recomandările Asociației Europene de Ecocardiografie pentru evaluarea insuficienței valvulare: I. Insuficiența aortică și pulmonară (boala valvulară nativă). *Eur J Echocardiogr* 2010;11:223.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 69

C (Braunwald, pp. 277-279; Tabelul 16.3)

Mai mulți agenți farmacologici de testare a stresului sunt disponibili pentru pacienții care nu pot face exerciții fizice din cauza limitărilor ortopedice, a afecțiunilor neurologice sau a bolii arteriale periferice. Dipiridamolul acționează prin inhibarea captării celulare și a defalcării intracelulare a adenozinei, crescând concentrația acesteia din urmă în circulație. Activarea ulterioară crescută a receptorilor de adenozină A $_{2a}$ are ca rezultat vasodilatație și creșterea fluxului sanguin coronarian în arterele coronare sănătoase. Cu toate acestea, vasele aterosclerotice tind să fie dilatate maxim distal față de locul stenozei semnificative la momentul inițial, astfel încât adenozina să nu provoace o dilatare suplimentară în acele teritorii. Prin urmare, imagistica de perfuzie cu dipiridamol, adenozină sau regadenosonul agonist selectiv A2a la un pacient cu boală coronariană (CAD) semnificativă clinic dezvăluie regiuni de miocard relativ hipoperfuzat adiacente zonelor normale de flux sanguin miocardic crescut, cu modificări reduse ale necesarului de oxigen miocardic. Ca urmare, într-un test „pozitiv”, infuzia de agent farmacologic are ca rezultat eterogenitatea perfuziei miocardice, dar nu provoacă de fapt - ischemia miocardică la majoritatea pacienților cu CAD, spre deosebire de testarea standard de efort la efort. Depresia ischemică a segmentului ST poate apărea la 10% până la 15% dintre pacienții cărora li se administrează aceste vasodilatatoare și tinde să se coreleze cu prezența de defecte multiple de perfuzie și CAD extinsă. În schimb, durerea toracică fără modificări electrocardiografice este un simptom comun după perfuzia acestor agenți, se datorează probabil stimulării receptorilor de adenozină A1 și nu are semnificație prognostică. De notat, derivații de xantină (de exemplu, teofilina și cafeina) concurează pentru receptorii de adenozină și consumul de substanțe care conțin acești agenți (de exemplu, cafea) înainte ca testul să poată duce la un studiu fals negativ.

Dobutamina este un agent farmacologic alternativ atunci când adenozina sau dipiridamolul nu trebuie utilizat, ca la pacienții cu boală pulmonară bronhospastică (deoarece stimularea receptorului de adenozină A_{2b} poate produce bronhospasm). Dobutamina crește cererea miocardică de oxigen prin creșterea contractilității miocardice, a ritmului cardiac și a tensiunii arteriale. Creșterea fluxului sanguin coronarian este similară cu cea din exercițiul fizic, dar mai mică decât cea cauzată de dipiridamol sau adenozină.

În imagistica de perfuzie miocardică, agenții radiotrasori, cum ar fi technețiu-99m sestamibi sau taliu-201, trebuie injectați cu 1 până la 2 minute înainte de sfârșitul exercițiului. Este important să se mențină ritmul cardiac și tensiunea arterială crescute pentru a permite acumularea radiotrasorului într-o stare ischemică „stată".

BIBLIOGRAFIE

Miller DD. Stresori fiziologici și farmacologici. În: Dilsizian V, Narula J, eds. *Atlas de cardiologie nucleară.* a 4-a ed. New York: Springer; 2013:111-144.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 70

E (Braunwald, pp. 90, 92-93, 98; Fig. 10.8)

În stenoza mitrală (SM), snap de deschidere este un sunet diastolic *precoce* generat atunci când arcul sistolic superior al valvei mitrale *anterioare* este inversat rapid spre ventriculul stâng în diastola precoce, ca urmare a presiunii ridicate a atriului stâng (LA) . Prezența unui snap de deschidere implică un corp mobil al foiței mitrale anterioare. Primul zgomot cardiac tinde să fie destul de puternic în SM dintr-un motiv similar: se referă la mișcarea sistolice abruptă a corpului foliei mitrale anterioare, care a fost îngropată în ventriculul stâng pe tot parcursul diastolei din cauza presiunii LA crescute.

Momentul intervalului $A2_{-}$OS se referă la severitatea SM. Când MS este avansată și presiunea LA este, prin urmare, mare, LA și presiunile ventriculare stângi se echilibrează mai devreme în diastolă, rezultând un interval $A2_{-OS}$ *mai scurt* . Acest interval variază în fibrilația atrială în funcție de durata ciclului anterior. În timpul ciclurilor relativ scurte, presiunea LA este mai mare (deoarece poate apărea mai puțină golire atrială) și intervalul A_2- OS scade.

BIBLIOGRAFIE

Perloff JK. *Examenul fizic al inimii și al circulației.* a 4-a ed. Shelton, CT: Editura Medicală Poporului; 2010.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 71

C (Braunwald, p. 145; Fig. 12.44; p. 687)

Un număr mare de aritmii pot rezulta din excesul de digitalică. Acestea includ bradiaritmii legate de tonusul vagal intensificat (de exemplu, bradicardie sau stop sinusal sau blocuri nodale atrioventriculare [AV]) și tahiaritmii atribuite activității declanșate după depolarizare întârziată (de exemplu, tahicardie atrială, joncțională și ventriculară). Una dintre cele mai frecvente manifestări ale excesului de digitalică este apariția bătăilor premature ventriculare (VPB). Cu toate acestea, deoarece acestea sunt similare morfologic cu VPB-urile din alte cauze, nu sunt foarte specifice pentru toxicitatea digitalică. Când apare bigeminia ventriculară, morfologia variată a VPB sugerează excesul de digitalică. Unele forme de tahicardie ventriculară sunt, de asemenea, mai indicative pentru toxicitatea digitalică ca cauză, inclusiv tahicardia ventriculară cu bloc de ieșire și tahicardia ventriculară bidirecțională. Tahicardia atrială cu blocaj poate fi cauzată de excesul de digitalică, dar poate apărea și în cazul bolii cardiace structurale fără toxicitate digitalică. Ritmul trebuie distins de flutterul atrial, iar pentru că amplitudinea depolarizării atriale poate fi scăzută, acest ritm este uneori greu de recunoscut. Tahicardia joncțională neparoxistică sugerează foarte mult excesul de digitalică, deși trebuie excluse alte cauze ale acestui ritm, inclusiv ischemia miocardică, intervenția chirurgicală cardiacă recentă și miocardita. Termenul *neparoxistic* se referă la apariția și dispariția treptată a ritmului. Majoritatea pacienților cu această aritmie demonstrează disociere AV datorită accelerării stimulatorului cardiac joncțional AV. Disocierea AV care apare în cursul terapiei digitalice ar trebui considerată un semn de intoxicație cu digitalică până la proba contrarie.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 72

D (Braunwald, pp. 262-263, 275, 277, 280-281, 291-292; Figurile 16.26, 16.28, 16.37, 16.38)

Perfuzia miocardică și integritatea membranelor celulare pot fi evaluate utilizând trasoare radio cu taliu-201 sau tehnețiu-99m. Cu toate acestea, fluxul și metabolismul pot fi evaluate simultan cu tomografie cu emisie de pozitroni folosind amoniac marcat cu rubidio-82 sau azot-13 ca trasor de flux și ^{18F} -fluorodeoxiglucoză ca trasor metabolic. Un model de nepotrivire (activitate metabolică păstrată în ciuda fluxului redus), ca în acest caz, indică prezența miocardului viabil. În schimb, o cicatrice miocardică adevărată ar demonstra un flux redus și o reducere egală a metabolismului (o potrivire perfuzie-metabolism). Modalități suplimentare utilizate pentru evaluarea viabilității includ ecocardiografia cu dobutamină (care este mai specifică, dar mai puțin sensibilă decât tehnicile cu radionuclizi) și hiperintensificarea întârziată, evaluată prin imagistica prin rezonanță magnetică îmbunătățită cu gadoliniu, care are o rezoluție excelentă și poate estima cu precizie extinderea transmurală a cicatricii miocardice. [1]

Studiile observaționale au sugerat că pacienții cu cardiomiopatie ischemică și zone mari de miocard viabil - identificate prin imagistica cardiacă neinvazivă au rate superioare de supraviețuire, îmbunătățiri mai substanțiale ale funcției ventriculare stângi, o reducere mai mare a simptomelor de insuficiență cardiacă și o toleranță mai bună la efort după revascularizare decât pacienții cu suprafețe mari de miocard neviabil. Cu toate acestea, studiul prospectiv, randomizat STICH nu a reușit să arate o diferență în rezultatul revascularizării la pacienții cu sau fără miocard viabil. [2]

REFERINȚE

1. Partington SL, Kwong RY, Dorbala S. Imagistica multimodală în evaluarea viabilității miocardice. *Heart Fail Rev.* 2011;16:381.
2. Bonow RO, Maurer G, Lee KL, et al. Viabilitatea miocardică și supraviețuirea în disfuncția ventriculară stângă ischemică. *N Engl J Med.* 2011;364:1617.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 73

B (Braunwald, pp. 90-93; Fig. 10.5; Tabelele 10.6 și 10.7)

Atât stenoza aortică (SA) cât și cardiomiopatia hipertrofică (HCM) provoacă suflu sistolic puternic, dar aceste condiții

frecvent pot fi diferențiate printr-o examinare fizică atentă . De exemplu, calitatea ridicării carotidei este diferită (vezi Braunwald, Fig. 10.5). În AS, există o obstrucție fixă a fluxului de ieșire și ridicările carotidiene sunt diminuate în amplitudine și întârziate (pulsus parvus et tardus). Spre deosebire de aceasta, creșterea carotidiană în HCM este inițial rapidă, apoi scade în mijlocul sistolei pe măsură ce gradientul de ieșire al ventriculului stâng (LV) devine mai pronunțat. O altă caracteristică de diferențiere este modelul de radiație al murmurului. În SA, suflul sistolic iradiază către arterele carotide, ceea ce nu este regula în HCM. Dacă este prezent un fior sistolic, acesta este de obicei localizat în al doilea spațiu intercostal drept în SA, în timp ce este mai probabil să fie simțit la al patrulea spațiu intercostal stâng în HCM. Manevrele dinamice de lângă pat sunt utile pentru a distinge AS de HCM. Manevrele fiziologice care sporesc contractilitatea cresc intensitatea ambelor sufluri. Manevrele care reduc umplerea VS (de exemplu, faza de deformare a manevrei Valsalva sau standul din poziție ghemuită) scad intensitatea suflului SA, dar în HCM scăderea volumului intraventricular determină intensificarea obstrucției fluxului dinamic VS și suflul HCM devine mai puternic. Sumurul HCM scade în intensitate cu manevrele care măresc umplerea VS, cum ar fi ghemuirea bruscă din poziția în picioare.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 74

C (Braunwald, p. 1841-1843)

Inhibitorul direct al trombinei dabigatran și inhibitorii factorului Xa rivaroxaban și apixaban sunt anticoagulante orale non-antagoniste ale vitaminei K, aprobate de Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente pentru prevenirea accidentului vascular cerebral la pacienții cu fibrilație atrială nonvalvulară. Fiecare dintre acești agenți s-a dovedit a fi neinferior sau superior warfarinei ca eficacitate și produce sângerări mai puțin grave decât warfarina. [1] Avantajele suplimentare ale acestor agenți față de warfarină includ un regim de dozare fix (nu este necesară monitorizarea testelor de laborator pentru a evalua gradul de anticoagulare), un debut rapid al acțiunii, astfel încât terapia de legătură cu agenți parenterali nu este necesară, mai puține interacțiuni medicamentoase și nicio interacțiune importantă cu alimente. Dezavantajele în comparație cu warfarina includ costul mai mare și lipsa unui test de laborator pentru a monitoriza cu exactitate conformitatea.

Noile anticoagulante orale *nu sunt* aprobate pentru pacienții cu valve cardiace protetice. Într-adevăr, dabigatranul a dus la mai multe complicații tromboembolice și un risc mai mare de sângerare în comparație cu warfarina în studiul RE-ALIGN de pacienți cu valve mecanice. [2]

Doza fiecăruia dintre acești agenți trebuie ajustată la pacienții cu disfuncție renală și nu trebuie utilizată în cazul bolilor renale severe. În ciuda dozării sale o dată pe zi la pacienții cu fibrilație atrială, rivaroxaban are de fapt un timp de înjumătățire mai scurt (5 până la 9 ore) decât apixaban sau dabigatran (10 până la 16 ore), care sunt administrate de două ori pe zi. Toți acești agenți își pierd cea mai mare parte din efectul anticoagulant după 24 de ore de la întreruperea tratamentului, astfel încât nu oferă un avantaj la pacienții cu nerespectare a medicamentului.

Fragmentul de anticorp idarucizumab leagă dabigatranul cu afinitate mare, formând un complex esențial ireversibil care este curățat prin rinichi. Acesta inversează rapid efectul anticoagulant al dabigatranului.

REFERINȚE

1. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, et al. Comparația eficacității și siguranței noilor anticoagulante orale cu warfarină la pacienții cu fibrilație atrială: o meta-analiză a studiilor randomizate. *Lancet.* 2014;383:955.
2. Eikenboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M, et al. Dabigatran versus warfarină la pacienții cu valve cardiace mecanice. *N Engl J Med.* 2013;369:1206.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 75

D (Braunwald, pp. 265-267; Fig. 16.9; vezi și Răspunsul la întrebarea 51)

Aceste imagini tomografice computerizate cu emisie de un singur foton demonstrează dilatația ischemică tranzitorie a ventriculului stâng în timpul stresului. Dimensiunea cavității ventriculare stângi (LV) apare mai mare în imaginile de exerciții decât în imaginile de rest. Acest fenomen se datorează de obicei ischemiei extensive induse de efort, cu disfuncție și dilatare tranzitorie ale VS. La unii pacienți, apariția dilatației camerei VS se datorează de fapt dezvoltării ischemiei subendocardice globale cu absorbție redusă a trasorului de-a lungul marginii interne a ventriculului stâng. Ca rezultat, apare aspectul unei camere mai mari, fără o adevărată dilatare a camerei. Indiferent de mecanismul de bază precis, dilatarea tranzitorie a VS este un marker cu risc ridicat de ischemie severă și se corelează cu boala coronariană extinsă (CAD; adică, multivasale sau artera coronară principală stângă) pe angiografie. [1] În mod similar, absorbția pulmonară crescută este un alt marker al CAD extinsă și indică un risc crescut pentru un eveniment cardiac advers. [1]

Dilatarea VS care este prezentă atât în repaus, cât și la efort ar fi tipică pentru cardiomiopatia dilatativă. Imaginile nucleare ale unui pacient cu durere toracică din cauza bolii unui singur vas a arterei circumflexe stângi ar demonstra probabil un defect de perfuzie izolat reversibil la peretele lateral sau posterior. Pentru pacientul cu infarct miocardic inferior anterior, ar fi de așteptat un defect fix al peretelui inferior, cu sau fără reversibilitate parțială. Artefactul de atenuare a sânilor apare de obicei ca un defect fix al peretelui anterior sau anterolateral. Au fost dezvoltate o serie de tehnici pentru a reduce probabilitatea unui test fals-pozitiv din cauza artefactului de atenuare a sânilor, inclusiv utilizarea agenților pe bază de tehnețiu-99m și a porții electrocardiografice.

REFERINȚĂ

1. Tilkemeier PL, Bourque J, Doukky R, et al. Ghidurile de imagistică ASNC pentru procedurile de cardiologie nucleară. *J Nucl Cardiol.* 2017;24:2064.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 76

D (Braunwald, pp. 90, 92; Fig. 10.6)

Pulsus alternans (Fig. 1.69) este un semn al unei disfuncții ventriculare stângi marcate, caracterizată prin alternarea contracțiilor ventriculare puternice și slabe, care rezultă în intensitatea alternantă a pulsurilor periferice. Se crede că reflectă modificările ciclice ale nivelurilor de calciu intracelular și durata potențialului de acțiune. Este mai ușor de detectat în femural decât în artera brahială, radială sau carotidă și poate fi observată cu sfigmomanometrie prin dezumflarea lent a manșetei tensiunii arteriale sub nivelul sistolic. Când este prezent, acest semn poate fi îmbunătățit cu manevre care scad întoarcerea venoasă, cum ar fi asumarea posturii erecte. Deoarece pacienții cu puls alternans au în general o funcție contractilă ventriculară semnificativ redusă, un sunet de galop S 3 este frecvent. Pulsus alternans ar fi doar rar însoțit de electricitate

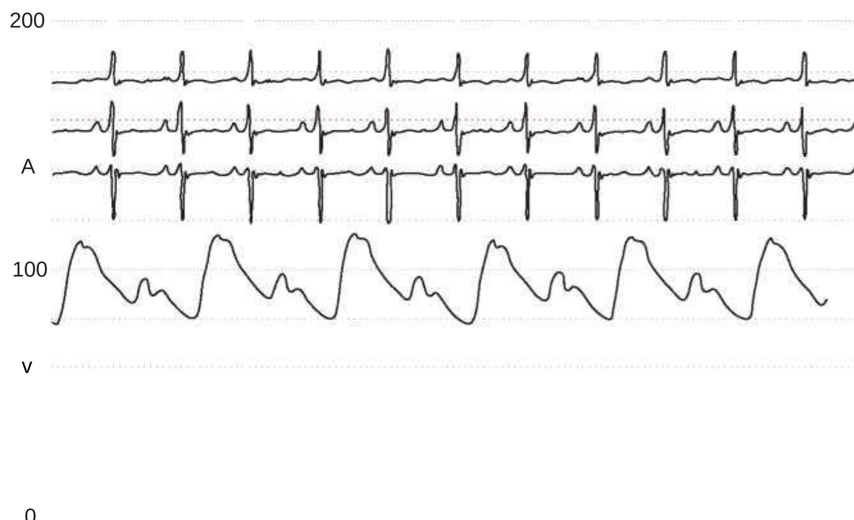


FIG. 1.69 *Pulsus alternans in a patient with severe left ventricular systolic dysfunction. The systolic pressure varies from beat to beat independently of the respiratory cycle. The rhythm is sinus throughout.*

alternative ale complexului QRS pe ECG. Acesta din urmă este mai probabil să fie întâlnit la pacienții cu revărsate pericardice mari.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 77

A (Braunwald, p. 163, 168-169; Tabelul 13.13)

Testele de efort este adesea utilă în evaluarea pacienților cu aritmii cunoscute sau suspectate. La pacienții selectați, în special cei cu palpitații induse de efort, testarea la efort este o componentă crucială a evaluării. În altele, testarea la efort poate fi un adjuvant important la monitorizarea ambulatorie și la testarea electrofiziologică invazivă. În asociere cu testele de efort, pot apărea aritmii ventriculare în timpul perioadei de recuperare, în parte pentru că catecolaminele circulante continuă să crească timp de câteva minute după efort. De fapt, ectopia ventriculară frecventă în faza timpurie postexercitare prezice un prognostic cardiac pe termen lung mai rău decât ectopia care apare numai în timpul efortului. Tahicardia supraventriculară în timpul testelor de efort apare la 4% până la 10% dintre indivizii normali și la până la 40% dintre pacienții cu boală cardiacă subiacentă. Tahicardia supraven triculară susținută se dezvoltă la doar 1% până la 2% dintre pacienți și nu este diagnostică pentru boala cardiacă ischemică subiacentă. Pacienții cu preexcitare cunoscută, cum ar fi sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW), prezintă doar rar ritm tahiar în timpul testului de efort, deoarece conducerea antegradă prin nodul atrioventricular este favorizată de răspunsul catecolaminei la efort. Ca atare, unda delta dispare în timpul efortului la 20% până la 50% dintre pacienții cu sindrom WPW.

Testarea de efort este, de asemenea, utilă pentru a evalua răspunsul și riscurile terapiei medicamentoase antiaritmice. Acest lucru este deosebit de important pentru pacienții tratați cu agenți antiaritmici din clasa IC, cum ar fi propafenona și flecainida, deoarece lărgirea QRS în timpul efortului cu astfel de medicamente este predictivă pentru un efect proaritmic și pentru tahicardie ventriculară reintrată. În plus, prelungirea intervalului QT cu > 10 milisecunde în timpul efortului identifică pacienții cu risc deosebit de mare de efect proaritmic asupra agenților antiaritmici din clasa IA.

Dezvoltarea blocului de ramură stângă (LBBB) în timpul exercițiului este predictivă pentru progresia ulterioară la LBBB permanent. Pacienții cu LBBB indus de efort au, de asemenea, o creștere de trei ori a riscului de deces sau de evenimente cardiace majore în comparație cu pacienții fără această anomalie.

BIBLIOGRAFIE

Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Standarde de exerciții pentru testare și antrenament: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. *Circulaţie*. 2013;128:873.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 78

D (Braunwald, pp. 91, 93; Figurile 10.7 și 10.8; Tabelele 10.6 și 10.7)

Sunetele de ejecție sunt „clicuri” de înaltă frecvență care apar la începutul sistolei. Ele pot fi de origine aortică sau pulmonară, necesită o valvă mobilă pentru generarea lor și încep exact în momentul deschiderii maxime a valvei semilunar în cauză. Dacă supapa este anormală din punct de vedere structural, se crede că sunetul de ejecție este cauzat de oprirea bruscă a deschiderii supapei la nivelul său maxim de ascensiune în sistolei precoce. Dacă sunetul este asociat cu o valvă structural normală, se numește sunet de ejecție „vascular” (de exemplu, asociat cu o rădăcină aortică dilatată), caz în care originea sunetului nu este clar definită. În stenoza valvulară pulmonară, sunetul de ejecție este cel mai puternic în timpul expirației. Odată cu inspirația, întoarcerea venoasă crescută mărește sistola atrială și are ca rezultat deschiderea parțială a valvei pulmonare înainte de începerea sistolei ventriculare. În schimb, odată cu expirarea, valva pulmonară este forțată să se deschidă dintr-o poziție complet închisă, generând astfel un sunet de ejecție mai puternic pe măsură ce mișcarea sistolică a valvei este oprită brusc. Sunetele de ejecție aortică nu variază în funcție de respirație.

Clicul prolapsului valvei mitrale are loc în sistolei mijlocii sau târzii și coincide cu excursia sistolice maximă a foliolelor prolapsate în atriul stâng. Generarea clicului a fost atribuită încordării bruște a foliolelor redundante și a cordelor tendinee alungite.

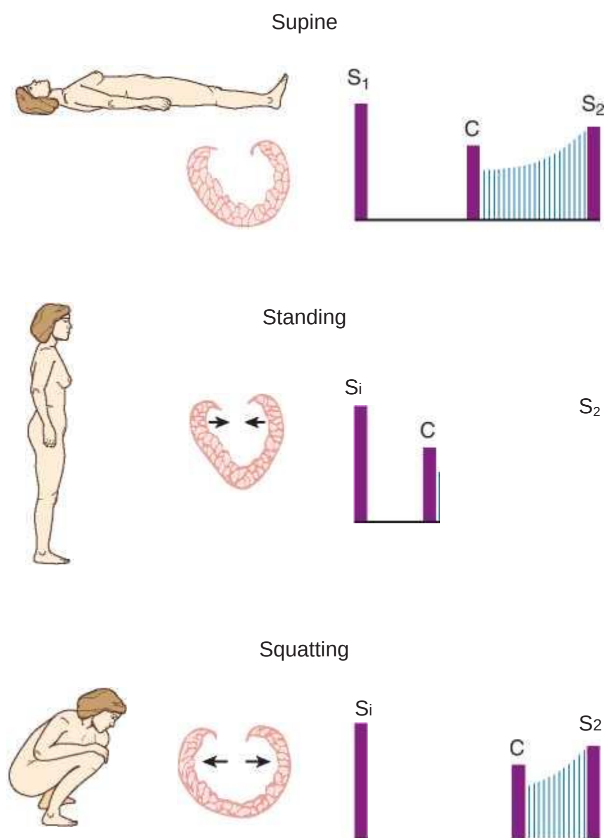


FIG. 1.70 *From Shaver JA, Leonard JJ, Leon DF.* Examination of the Heart: IV Auscultation of the Heart. *Dallas: American Heart Association; 1990:13.*

ANSWER TO QUESTION 80

E (Braunwald, p. 234; Fig. 14.83; pp. 315, 354-366; see also Answer to Question 41)

Detection and quantification of shunts within the cardiac chambers or great vessels can be accomplished by cardiac catheterization, echocardiography, magnetic resonance imaging, and radionuclide scintigraphy. Shunt evaluation by cardiac catheterization involves utilizing oximetry in multiple locations and calculation of pulmonary and systemic blood flow. Comparison of pulmonary and systemic blood flows helps to establish the presence and magnitude of the shunt, whereas oximetry in multiple locations helps to localize the site of abnormal flow. "Physiologic" shunting, such as occurs in hypoventilation, pulmonary edema, and cardiogenic shock, should be correctable with the administration of 100% oxygen. Failure to correct with 100% oxygen suggests an "anatomic" shunt.

A shortcoming of oximetric shunt detection is its lack of sensitivity, although most clinically relevant shunts *can* be detected using this method. When performing an oximetry run, multiple sites in the inferior vena cava (IVC), superior vena cava (SVC), and right atrium must be sampled because the oxygen saturation from these sites may vary widely. The IVC, because of the relatively low renal oxygen consumption, usually has the *highest* oxygen saturation. Conversely, the coronary sinus delivers venous blood with a very low oxygen saturation. The Flamm formula is used to estimate the mixed venous oxygen content (MvO_2) proximal to a left-to-right shunt at the right atrial level:

$$M_{VQ} _ \; 3(SVC\ O_2\ content) + 1(IVC\ O_2\ content)$$
$$vo_2 -$$

Manevrele care scad volumul ventricularului stâng, cum ar fi faza de efort a manevrei Valsalva sau statul în picioare dintr-o poziție ghemuită, mișcă clicul mai devreme în sistolă (Fig. 1.70).

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 79

D (Braunwald, pp. 124, 128, 132, 143, 147; Fig. 12.18; Tabelul 12.10)

Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) provoacă mai multe anomalii electrocardiografice legate de modificările poziției inimii în torace și hiperinflația plămânilor. Acestea includ amplitudinea redusă a complexului QRS, deviația pe axa dreaptă și tranziția *întârziată* în derivațiile precordiale, care pot fi suficient de proeminente pentru a simula infarctul miocardic anterior (vezi Braunwald, Fig. 12.18).

Pentru ca hipertrofia ventriculară dreaptă (RVH) să fie evidentă pe ECG, trebuie să fie suficient de severă pentru a depăși efectele opuse ale forțelor ventriculare stângi mai mari. La pacienții cu BPOC, anomaliile electrocardiografice suplimentare care susțin prezența RVH adevărată includ (1) deviație marcată a axei drepte (> 110 grade); (2) unde S profunde în derivațiile precordiale laterale; și (3) un model $S_1 Q_3 T_3$ (undă S în derivația I, Q proeminent în derivația III, unde T inversate în derivațiile inferioare).

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 81

D (Braunwald, pp. 124, 130-132; Figurile 12.17 și 12.21; Tabelele 12.5, 12.6, 12.9)

Complexul QRS normal din derivația V_1 constă dintr-o undă R mică, reprezentând depolarizarea septală inițială, urmată de o undă S, care este înscrisă ca cea mai mare parte a forțelor electrice oscilante în direcția ventriculului stâng.

În hipertrofia ventriculară dreaptă, forțele crescute din partea dreaptă provoacă unde R anormal de înalte în derivațiile V1 și V2 , unde S profunde în derivațiile precordiale laterale și deviația axei drepte. Sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW), o formă de preexcitare, se caracterizează printr-un interval PR scurt și o slur inițială (undă delta) cu prelungirea complexului QRS. Când WPW este cauzată de o cale accesorie a ventriculului stâng (LV) posterioară sau laterală, unda delta este pozitivă în derivația V1 , asociată cu proeminența undei R. O undă R înaltă în derivațiile precordiale drepte este, de asemenea, tipică pentru distrofia musculară Du chenne. În această tulburare, distrofia miocardică a peretelui VS posterobazal și lateral contiguu are ca rezultat unde Q profunde în derivațiile I, aVL și V5 și V6 , cu modificări reciproce (unde R înalte) în derivațiile V_1 și V_2 . Plasarea accidentală a derivațiilor precordiale drepte prea jos pe peretele toracic este o eroare tehnică comună care are ca rezultat unde R proeminente în derivațiile V_1 și V_2 .

În blocul fascicular anterior stâng, amplitudinea undelor R în derivațiile precordiale drepte este adesea *diminuată* și undele S profunde sunt prezente în derivațiile V_5 și V_6 din cauza forțelor QRS tardive direcționate anterosuperior.



RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 82

B (Braunwald, p. 90; Fig. 10.5; pp. 201, 364; Fig. 19.14)

Trasarea presiunii hemodinamice este în concordanță cu - cardiomiopatia obstructivă hipertrofică (HCM). În trasare, există un gradient mare între cavitatea mediană a ventriculului stâng și aortă, așa cum se arată în timpul primelor trei bătăi complete. Pe măsură ce cateterul este retras în tractul de ieșire subaortic al ventriculului stâng (LV), gradientul nu mai este observat (ultimele trei bătăi). La pacienții cu stenoză aortică valvulară (SA), gradientul de presiune ar persista în această din urmă locație.

În trasare este demonstrat un contur bifid al pulsului aortic, cu o crestătură pe cursa ascendentă (configurație „spike-and-dome") caracteristică HCM. Acest lucru este în contrast cu creșterea întârziată a urmăririi presiunii aortice (și, prin urmare, pulsația arterei carotide) așteptată la pacienții cu SA valvulară. În plus, disfuncția diastolică a VS este obișnuită în HCM, din cauza complianței LV afectate, ceea ce duce la o undă proeminentă *a VS* și la creșterea presiunii diastolice, așa cum se arată pe trasare (~20 mm Hg în acest exemplu).

Nu există niciun rol pentru înlocuirea valvei aortice în tratamentul HCM. La pacienții selectați cu HCM și obstrucție simptomatică severă din cauza hipertrofiei septului, miomectomia chirurgicală sau ablația septală cu alcool poate fi benefică.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 83

D (Braunwald, p. 119-121, 123-124; Figurile. 12.4 și 12.9)

Complexul QRS mediu normal în plan frontal variază de la **-** 30 de grade la **+** 90 de grade. O axă medie mai pozitivă decât **+** 90 este denumită *abatere de la axa dreaptă,* în timp ce o axă mai negativă de **-** 30 de grade este *deviație de la axa stângă.* Axa este *nedeterminată* (adică, nu poate fi calculată în plan frontal) dacă toate cele șase derivații ale membrelor înregistrează complexe QRS izoelectrice (adică deviații egale pozitive și negative).

Denumirea inimii „verticală" se aplică atunci când complexul QRS MEDIU este aproape de **+** 90 de grade, caz în care înregistrarea QRS în plumb I ar fi izoelectrică. O inimă „orizontală" se referă la o axă medie aproape de 0 grade, caz în care există o undă R înaltă în derivațiile I și aVL și un complex QRS izoelectric în aVF.

Complexul QRS normal din derivațiile precordiale V_1 și V_2 prezintă unde R mici cu unde S mai proeminente, reflectând depolarizarea timpurie a septului urmată de activarea ventriculului stâng situat posterior. Mergând de la V1 la V6 , unda R devine treptat mai înaltă, iar unda S mai puțin adâncă. Zona de tranziție reprezintă derivația în care înălțimea undei R depășește adâncimea undei S și este de obicei localizată la derivația V_3 sau V_4 . O tranziție timpurie (numită *rotație în sens invers* acelor de ceasornic văzută de sub diafragmă) este prezentă atunci când înălțimea undei R este mai mare decât adâncimea undei S înainte de derivația V_3 și nu ar fi de așteptat în hipertrofia ventroculară stângă. În schimb, o tranziție întârziată *(rotație în sensul acelor de ceasornic)* este prezentă atunci când adâncimea undei S depășește înălțimea undei R dincolo de derivația V_4 .

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 84

C (Braunwald, pp. 362-363)

Lucrarea de pionierat a lui Gorlin și Gorlin a oferit ecuații pentru a calcula zonele valvelor cardiace pe baza gradientului de presiune transvalvular măsurat și a fluxului sanguin. Aria supapei este proporțională cu

$$\frac{F}{K\ x JĂP}$$

în care F reprezintă debitul prin supapă, **A** P este gradientul mediu de presiune pe orificiu și K este o constantă empirică pentru supapa în cauză. În calculul suprafeței valvei mitrale , presiunea atrială stângă este înlocuită de obicei cu presiunea capilară pulmonară confirmată .

Există ipoteze și posibile capcane în determinarea ariei valvei prin tehnici de cateterizare. Deoarece debitul din ecuația Gorlin se presupune a fi debit cardiac sistemic (înainte), prezența regurgitației în valva în cauză are ca rezultat o valoare fals *scăzută* pentru F în ecuația Gorlin și, prin urmare, aria valvei calculată poate fi subestimată. În astfel de cazuri, aria supapei calculată reprezintă de fapt limita inferioară a ariei supapei adevărate.

Determinările precise și simultane ale debitului cardiac și ale gradientului de presiune mediu sunt esențiale în determinarea unei zone a orificiului stenotic. Ambele măsurători sunt supuse erorilor. Deoarece rădăcina pătrată a gradientului mediu de presiune este utilizată în formula Gorlin, erorile de măsurare a debitului cardiac au o influență proporțional mai mare asupra ariei valvei calculate.

C (Braunwald, pp. 275-279; Fig. 16.25;

ANSWER TO QUESTION 85

Tabelul 16.3; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 69)

Testarea la efort este modalitatea de stres preferată pentru evaluarea bolii coronariene, deoarece permite o corelație între simptomele de efort și constatările obiective ale ischemiei și oferă informații prognostice substanțiale. Cu toate acestea, mulți pacienți nu sunt capabili să atingă un nivel suficient de exercițiu (din cauza limitărilor fizice sau a condiționării proaste) și sunt supuși în schimb testelor de stres farmacologic. Cei mai folosiți agenți pentru testarea farmacologică de stres sunt (1) vasodilatatorii arteriolari coronarian (adenozină, dipiridamol și regadenoson) și (2) agenți adrenergici precum dobutamina. În timpul scintigrafiei tomografice cu emisie de pozitroni de perfuzie farmacologică a unui individ normal, există o captare omogenă a radiotrasorului (de exemplu, rubidiu-82) în întregul miocard atât în starea de efort, cât și în starea de repaus. Imaginile din cazul acestui pacient demonstreaza ischemie severa indusa de vasodilatatoare (hipoperfuzie) a peretilor anteriori si anteroseptali. Adică, există o mare regiune de hipoperfuzie pe imaginile de stres, care este predominant *reversibilă:* completează aproape complet imaginile de repaus. Un defect *fix* este unul care este prezent și neschimbat atât pe imaginile de efort, cât și pe cele de repaus și corespunde unei regiuni de infarct miocardic anterior sau cicatrice. Acest pacient a suferit ulterior cateterism cardiac. S-a constatat o stenoză de 90% la anastomoza arterei mamare interne stângi la artera descendentă anterioară stângă și s-a efectuat o intervenție percutanată cu succes.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 86

B (Braunwald, p. 85, 201)

Acest pacient are o formă avansată de hemocromatoză, o boală care duce la depunerea anormală de fier în țesuturi.

Cea mai comună formă de hemocromatoză este *moștenită* ca o tulburare autozomal recesivă datorită unei mutații a genei *HFE* care codifică o proteină transmembranară responsabilă de reglarea captării fierului în intestin și ficat. Hemocromatoza *dobândită* este rezultatul încărcăturii excesive de fier din cauza unui proces de boală subiacent (de exemplu, talasemie) sau a ingerării crescute de fier.

Conținutul normal de fier din organism este menținut prin absorbția reglată a fierului în intestine. În hemocromatoza moștenită , absorbția mucoasei este necorespunzător de mare, ceea ce duce la niveluri plasmatice crescute de fier și o saturație crescută a transferinei. Sarcina suplimentară de fier este depusă în mai multe organe, inclusiv inimă, pancreas și ficat. Prin urmare, o prezentare clasică este cea a „diabetului de bronz" din cauza depunerilor excesive de fier în derm și pancreas. Alte constatări includ hipogonadismul (funcția hipotalamo-hipofizară afectată), artropatia (adesea articulațiile mici ale mâinilor) și ciroza. Severitatea implicării cardiace în hemocromatoză variază foarte mult și poate culmina cu insuficiență cardiacă datorată unei cardiomiopatii mixte dilatate și restrictive. Constatările electrocar diografice pot include aritmii supraventriculare, diferite grade de bloc atrioventricular și tensiune QRS *scăzută* . Diagnosticul se bazează pe anamneză, un nivel crescut al fierului în plasmă, capacitatea totală de legare a fierului (TIBC) normală sau scăzută și o saturație semnificativă a transferinei (raportul fier:TIBC) și nivelul feritinei serice. Opțiunile de tratament includ flebotomie și agenți chelatori (de exemplu, deferioxamină).

BIBLIOGRAFIE

Powell LW, Seckington RC, Deugnier Y. Hemochromatosis. *Lancet.* 2016;388:706.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 87

D (Braunwald, pp. 91-93, 99; Fig. 10.7; Tabelele 10.6 și 10.7; vezi și Răspunsul la întrebarea 78)

Manevrele fiziologice care modifică umplerea ventriculului stâng (LV) pot ajuta la diagnosticarea prolapsului valvei mitrale (MVP). Orice manevră care reduce volumul VS, cum ar fi manevra Valsalva sau statul în decubit dorsal, determină prolapsarea mai devreme a valvei în atriul stâng, astfel încât clicul și debutul suflului apar mai devreme în sistolă și suflul poate deveni mai puternic. În schimb, acțiunile care măresc impedanța la golirea VS, cum ar fi mânerul izometric, măresc volumul VS și astfel întârzie clicul și murmurul. Squatul din poziție în picioare va întârzia, de asemenea, clicul și murmurul din cauza întoarcerii venoase crescute și a volumului VS crescut.

Masajul sinusului carotidian nu este, în general, de ajutor pentru a diferenția murmurul MVP de alte anomalii valvulare . Această manevră poate fi utilă pentru a încetini ritmul cardiac la un pacient tahicardic pentru a ajuta la caracterizarea zgomotelor cardiace suplimentare.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 88

E (Braunwald, pp. 135, 143, 144, 146-147; Fig. 12.46; Tabelele 12.8, 12.10, 12.11; vezi și Răspunsul la întrebarea 19)

Hiperkaliemia este asociată cu o secvență distinctă de anomalii electrocardiografice, începând cu îngustarea și vârful (tenting) undei T, cu un interval QT scurtat. Hiperkaliemia progresivă reduce potențialele membranei atriale și ventriculare de repaus, ceea ce inactivează canalele de sodiu și scade viteza de conducere. În acest stadiu, complexul QRS începe să se lărgească și amplitudinea undei P scade. Poate să apară pierderea completă a undelor P observate. În această situație, ritmul sinusal persistă de obicei, dar amplitudinea undei P este atât de mică încât nu este înregistrată pe ECG de suprafață. Hiperkaliemia foarte marcată duce la asistolie, uneori precedată de un model ondulatoriu lent (undă sinusoidală) pe ECG cauzat de lărgirea marcată a QRS.

Hipokaliemia, în schimb, este asociată cu hiperpolarizarea - potențialului membranar de repaus și cu creșterea duratei potențialului de acțiune. Acest lucru are ca rezultat deprimarea segmentului ST în repaus și prelungirea intervalului QT. Undele T devin adesea plate, în timp ce undele U devin proeminente. Prelungirea intervalului QT predispune la torsada vârfurilor. Hipokaliemia , nu hiperkaliemia, predispune la tahiaritmii asociate digitalicelor.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 89

D (Braunwald, p. 143; Tabelul 12.10)

Undele Q non-infarctice pot fi produse de orice afecțiune care are ca rezultat (1) poziția anormală a inimii, (2) alterarea conducerii ventriculare, (3) mărirea ventriculară sau (4) afectarea sau înlocuirea miocardului. Sindromul Wolff-Parkinson-White este un exemplu de conducere ventriculară alterată, în care activarea precoce a peretelui inferoposterior de către un tract de bypass are ca rezultat unde Q inferioare și un model de pseudoinfarct. În mod similar, blocul de ramură stângă este frecvent asociat cu unde Q non-infarctice din cauza activării ventriculare modificate. Orice afecțiune care deplasează posterior masa ventriculului stâng, cum ar fi cardiomiopatia cu dilatare ventriculară sau boala pulmonară obstructivă cronică, este asociată cu unde Q în derivațiile toracice din partea dreaptă și cu o progresie slabă a undei R în precordiu. Plasarea superioară incorectă a derivațiilor precordiale drepte ale pieptului poate duce, de asemenea, la apariția undelor Q în acele derivații.

Acidoza duce la hiperkaliemie cu modificările caracteristice afecțiunii respective (vezi Răspunsul la întrebarea 88), dar nu și la dezvoltarea undelor Q.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 90

C (Braunwald, pp. 134, 145, 161-164; Fig. 13.4)

Câteva anomalii ale ECG de bază limitează interpretarea - electrocardiografiei standard de efort. Aceste modele includ sindroame de preexcitație, ritmuri ventriculare stimulate, hipertrofie ventriculară stângă și bloc de ramură stângă. Digoxina poate accentua modificările ale segmentului ST induse de efort ischemic, chiar dacă ECG-ul de repaus este fără dovezi de deprimare a segmentului ST.

Blocul de ramură drept (RBBB) este asociat cu modificări ale undei T și ale segmentului ST în derivațiile precordiale anterioare. Depresia segmentului ST indusă de efort în aceste derivații (V_1 până la V_4) este o descoperire comună la pacienții cu RBBB și nu este diagnosticată pentru ischemie. Astfel, RBBB scade sensibilitatea testului; cu toate acestea, segmentele ST din derivațiile V_5 și V_6 și în derivațiile II și aVF, rămân interpretabile la pacienții cu această tulburare de conducere.

Depresiunile segmentului ST de obicei nu sunt predictive pentru locul anatomic al ischemiei. În schimb, *denivelările* de segment ST în derivații care nu conțin unde Q patologice *sunt* specifice pentru ischemia indusă de efort și sunt predictive pentru localizarea anatomică a ischemiei.

Anumite constatări ale electrocardiografiei la efort indică o boală coronariană severă (principală stângă sau multivasală) și ar trebui considerate markeri de „risc ridicat”. Acestea includ depresiuni ale segmentului ST **> 2 mm (în special la niveluri scăzute de efort), depresii ale segmentului ST în mai mult de cinci derivații, depresii ale segmentului ST care persistă mai mult de 5 minute în timpul fazei de recuperare, supradenivelări ale segmentului ST și hipotensiune arterială în timpul efortului (vezi** Răspunsul la întrebarea 48).

BIBLIOGRAFIE

Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Standarde de exerciții pentru testare și antrenament: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. *Circulație.* 2013;128:873.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 91

A (Braunwald, pp. 205-209; Figurile 14.38, 14.39, 14.42, 14.43; eFig. 14.20)

Profilul Doppler cu undă continuă demonstrează stenoza mitrală (SM) și insuficiența mitrală (MR). În figură, fluxul diastolic către traductor (în ventriculul stâng) este reprezentat de viteze deasupra liniei de bază, în timp ce fluxul departe de traductor (în atriul stâng [LA]) este indicat prin viteze sub linia de bază. La un individ normal, nu ar exista flux prin valvă în timpul sistolei, iar viteza diastolică de vârf ar fi **<** 1,3 m/s. Prezența SM are ca rezultat o viteză diastolică mare (de obicei **>** 1,5 m/s). În plus, gradientul persistent de presiune diastolică între LA și ventriculul stâng la pacienții cu SM are ca rezultat o scădere anormal de întârziată a semnalului vitezei de transmitere, așa cum se arată în acest caz. Severitatea SM poate fi determinată din măsurători Doppler prin calcularea scăderii presiunii la jumătatea timpului (vezi răspunsul la întrebarea 26).

Ecocardiografia bidimensională și interogarea Doppler sunt, de asemenea, tehnici foarte utile pentru evaluarea RM și determinarea cauzei acesteia. Examenul Doppler cu undă continuă prezentată aici demonstrează fluxul sistolic anormal direcționat retrograd în LA. Imaginile cu flux color Doppler (nu sunt prezentate în acest exemplu) estimează magnitudinea RM, care poate fi estimată prin aria jetului de regurgitant vizualizat. Când RM este severă, interogarea Doppler demonstrează inversarea fluxului sistolic în venele pulmonare. Jeturile de RM care sunt direcționate periferic de-a lungul peretelui atrial stâng, mai degrabă decât localizate central, pot subestima severitatea RM așa cum este determinată de tehnicile Doppler (efect Coanda).

Acest model funcționează cel mai bine cu obiective care sunt

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 92

D (Braunwald, p. 37; Fig. 4.2)

Inițiativele de îmbunătățire a calității sunt din ce în ce mai utilizate în mediile de asistență medicală, utilizând mai multe abordări. Un model utilizat în mod obișnuit este PDSA (Planificați-Efectuați-Studiați-Acționați) în care sunt stabilite obiectivele, valorile și modificările de implementat și apoi testate într-un ciclu PDSA iterativ (vezi Braunwald, Fig. 4.2).

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 94

măsurabile, permițând cuantificarea efectelor unei anumite iterații. Abordarea Lean a fost dezvoltată la Toyota ca un mijloc de a îmbunătăți eficiența producției de automobile. Lean se concentrează pe reducerea proceselor risipitoare (inclusiv supraproducția , mișcarea inutilă și producția neuniformă). În domeniul sănătății, această abordare se bazează pe cartografierea componentelor esențiale ale proceselor complexe și pe împuternicirea tuturor membrilor echipei să identifice ținte și zone de potențiale deșeuri. În timp ce Lean se concentrează pe eliminarea risipei, Six Sigma se concentrează pe reducerea variațiilor inutile în furnizarea de îngrijiri și reducerea ratelor de eroare la mai puțin de șase abateri standard sub medie. Procesul iterativ Six Sigma (Definiți, Măsurați, Analizați, Îmbunătățiți și Controlați) este o variație a temei PDSA, adăugând elementul „control” pentru a sublinia necesitatea monitorizării continue a proceselor de îngrijire după reducerea cu succes a variabilității.

BIBLIOGRAFIE

Ting HH, Shojania KG, Montori VM, et al. Probleme cheie în cercetarea rezultatelor. Îmbunătățirea calității: știință și acțiune. *Circulație.* 2009;119:1962.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 93

B (Braunwald, p. 1604; Fig. 78.1)

Proba microscopică demonstrează o tulburare marcată a miocitelor tipică cardiomiopatiei hipertrofice (HCM). HCM este o tulburare genetică cauzată de peste 900 de mutații ale genelor care codifică proteinele sarcomice. Se transmite într-un mod autosomal-dominant, iar mutațiile specifice sunt adesea unice pentru familiile afectate. Mai mult de 50% din toate mutațiile HCM apar în genele care codifică lanțul greu **Ș** -miozină sau proteina C care leagă miozina cardiacă.

Riscul de cea mai mare îngrijorare pentru pacienții cu HCM este moartea subită cardiacă. Rezultă din tahicardie/fibrilație ventriculară și poate apărea la orice vârstă, dar este cel mai adesea o complicație la adolescenți și adulții tineri cu HCM. Riscul este cel mai mare la cei cu markeri clinici specifici, pentru care prevenirea primară cu un cardioverter-defibrilator implantabil este adesea adecvată, în special la pacienții mai tineri: (1) antecedente familiale de deces legat de HCM, mai ales dacă este bruscă; (2) sincopă inexplicabilă; (3) răspuns hipotensiv sau atenuat al tensiunii arteriale la testul de efort; (4) explozii multiple, prelungite, nesusținute de tahicardie ventriculară la monitorizarea electrocardiografică ambulatorie; și (5) hipertrofie ventriculară stângă marcată (grosimea peretelui **>** 30 mm).

BIBLIOGRAFIE

Maron BJ, Rowin EJ, Casey SA, et al. Din ce mor pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică? *Sunt J Cardiol.* 2016;117:434.
Watkins H, Ashrafian H, Redwood C. Inherited cardiomyopathies. *N Engl J Med.* 2011;364:1643.

C (Braunwald, pp. 1586-1588)

Acest pacient are o formă de cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept (ARVC), o afecțiune în care înlocuirea fibrograsă a miocardului, cel mai frecvent a ventriculului drept, duce la aritmii ventriculare și moarte subită cardiacă. ARVC rezultă din mutații ale genelor care codifică

componente ale desmozomilor cardiaci, structuri ale membranei celulare care mențin contacte structurale și funcționale între miocitele vecine. ARVC poate apărea ca o cardiomiopatie izolată sau ca o tulburare sindromică. În sindromul *Naxos* , ARVC este însoțită de păr lânos, creț și cheratoză palmo-plantară. Ea provine din mutații autozomale *recesive* (în deosebire de ARVC izolat, care se transmite într-un mod autozomal-dominant) în gena care codifică plakoglobina, o proteină desmozomală citoplasmatică. Pacienții cu *sindrom Carvajal* prezintă rezultate similare ale părului și pielii, dar constatările cardiomiopatice afectează predominant ventriculul stâng. Pacientul la această întrebare are afectare predominant ventriculului drept și, prin urmare, are sindromul Naxos.

Criteriile majore de diagnostic pentru ARVC includ (1) mărirea și disfuncția VD vizualizate prin ecocardiografie, imagistică prin rezonanță magnetică cardiacă sau angiografie; (2) înlocuirea fibrograsă a miocardului la biopsia endomiocardică (cu toate acestea, există o rată mare de diagnostic fals negativ din cauza erorii de prelevare și deoarece septul VD [regiunea prelevată de bioptom] poate să nu prezinte modificări caracteristice); (3) anomalii electrocardiografice - incluzând unde T inversate în V_1 la V_3, o undă epsilon între complexul QRS și unda T în derivațiile V_1 la V_3, potențiale tardive la electrocardiografie medie semnal, tahicardie ventriculară nesusținută sau susținută cu morfologie de ramură stângă și axa superioară; și (4) un istoric familial confirmat de ARVC la o rudă de gradul I.

BIBLIOGRAFIE

Cox MGPJ, van der Zwaag PA, van der Werf C, și colab. Displazie/cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. *Circulaţie.* 2011;123:2690.

Romero J, Mejia-Lopez E, Manrique C, et al. Cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC/D): o revizuire sistematică a literaturii. *Clin Med Insights Cardiol.* 2013;7:97.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 95

B (Braunwald, pp. 201, 1591-1594; Fig. 77.9)

Scenariul clinic prezentat este cel mai în concordanță cu amiloidoza cardiacă, o cardiomiopatie infiltrativă în care fibrilele de amiloid (în acest caz, lanțurile ușoare de amiloid anormale [AL] asociate cu mielom multiplu) extind spațiul extracelular al țesuturilor cardiace. Manifestările clinice includ insuficiența cardiacă progresivă (adesea pe partea dreaptă **>** pe partea stângă), hipotensiunea posturală datorată disfuncției autonome, macroglosia și purpura periorbitală (în amiloidoza AL). Electrocardiograma acestui pacient arată o tensiune redusă la nivelul membrelor din cauza infiltrației miocardice a fibrilelor de amiloid.

Ecocardiograma în amiloidoza cardiacă demonstrează de obicei o grosime crescută a ambilor ventriculi cu un aspect echo-luminos al miocardului, valve îngroșate difuz și mărire biatrială. Funcția dis diastolică este obișnuită, așa cum se manifestă prin imagistica Doppler tisulară, cu viteze diastolice precoce reduse **atât** la nivelul inelar mitral lateral, cât și la cel medial (rețineți că medial **>** lateral inelar mitral E **[** „annulus reversus"] în varianta de răspuns C este caracteristică pericarditei constrictive, nu amiloidozei) (vezi p. 316).

Deși fracția de ejecție a VS poate părea normală la pacienții cu amiloidoză cardiacă simptomatică, disfuncția sistolica este adesea prezentă prin imagistica de tulpină (speckle tracking), care dezvăluie, în mod caracteristic, o tensiune longitudinală redusă sever la baza VS, dar deformare apicală păstrată (Fig. 1.71).

În timp ce revărsatul pericardic este o descoperire comună în amiloidoza cardiacă, este rareori mare.

BIBLIOGRAFIE

Falk RH, Alexander KM, Liao R, et al. Amiloidoza cardiacă AL (lanț ușor): o revizuire a diagnosticului și terapiei. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:1323-1341.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 96 LA 100

96-A, 97-D, 98-B, 99-C, 100-D (Braunwald, pp. 83-84)

Sincopa cardiacă este de obicei cu debut rapid și nu este precedată de o aură. De obicei, pacienții își recapătă rapid conștiința cu un senzorial clar. La orice pacient cu antecedente de boală coronariană (CAD), cauzele cardiace ale sincopei trebuie investigate cu atenție, chiar și atunci când istoricul de prezentare este oarecum atipic. Sincopa neurologică este uneori precedată de o aură, este asociată mai caracteristic cu incontinența și mușcătura limbii și se remarcă prin senzoriul tulbure, cu limpezire lentă după revenirea conștiinței . Activitatea asemănătoare convulsiilor poate apărea în orice moment în care perfuzia cerebrală este afectată și nu este deosebit de utilă în distingerea diferitelor tipuri de sincopă.

Distingerea sincopei cardiace datorate tahiaritmiilor (de obicei tahicardiei ventriculare) de cea datorată ritmiilor bradiare poate fi dificilă numai din motive clinice. Pacienții cu antecedente de CAD prezintă un risc crescut de tahiaritmii ventriculare. Bradiaritmiile sunt mai frecvente la pacienții cu antecedente de anomalii de conducere.

O cauză neurocardiogenă (vasovagală) reprezintă aproximativ 50% din episoadele sincopale. Poate fi precipitată de suferință emoțională, frică, durere sau oboseală extremă sau poate apărea în situația de întoarcere venoasă diminuată cu un volum de stroke redus. Fiecare dintre aceste situații are ca rezultat o activitate ridicată a catecolaminei cu stimularea simpatică a inimii. La indivizii susceptibili, hipercontractilitatea rezultată stimulează excesiv mecanoreceptorii cardiaci (fibre C aferente vagale), ceea ce duce apoi la sevraj simpatic, vasodilatație și bradicardie. Când este extremă, această activare duce la o sincopă sinceră.

Leșinul isteric nu este de obicei însoțit de o schimbare a pulsului, tensiunii arteriale sau a culorii pielii. Este adesea asociată cu parestezii ale mâinilor sau feței, hiperventilație , dispnee și alte manifestări ale anxietății acute.

BIBLIOGRAFIE

Rosanio S, Schwarz E, Ware D și colab. Sincopa la adulți: revizuirea sistematică și propunerea unui algoritm diagnostic și terapeutic. *Int J Cardiol.* 2013;162:149.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 101 LA 104

101-B, 102-A, 103-D, 104-C (Braunwald, p. 83-85, 92, 93, 100; Tabelul 10.7; p. 123, 128-130, 131, 134, 143, 144, 146-147; Fig. 12.14, 12.15, 12.19, 12.42, 12.46 Tabelul 12.11)

ECG-ul tânărului cu disconfort toracic la efort și un suflu sistolic demonstrează hipertrofie marcată a ventriculului stâng (LV) cu un model de „încordare". În acest caz,



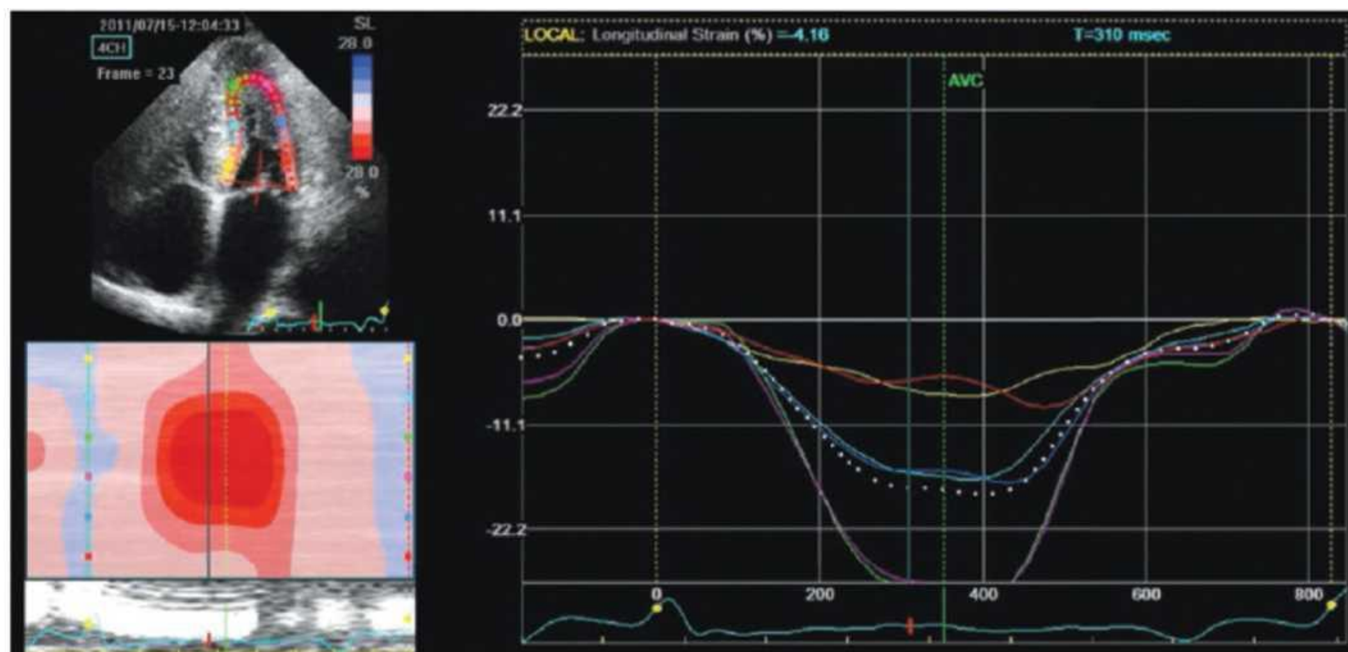


FIG. 1.71 *Echocardiographic strain imaging in amyloid cardiomyopathy. The "bulls-eye" appearance of the longitudinal strain pattern from an echocardiographic apical four-chamber view is shown in a patient with familial amyloid cardiomyopathy and a normal ejection fraction. The appearance represents a gradient of longitudinal strain from the apex to the base with relatively well-preserved apical strain and severely impaired basal strain. In contrast, normal subjects have no significant strain gradient from the apex to the base. This appearance, a useful diagnostic finding, is seen in more than 80% of patients with cardiac amyloidosis, regardless of the precursor amyloid protein.*

Suflu sistolic se datorează obstrucției dinamice a fluxului VS din cauza cardiomiopatiei hipertrofice. Un astfel de murmur devine mai puternic cu manevrele care scad preîncărcarea VS, cum ar fi statul în picioare dintr-o poziție ghemuită sau în timpul fazei de efort a manevrei Valsalva. Femeia de 56 de ani cu disconfort toracic pleuritic și dispnee a suferit o embolie pulmonară. ECG-ul ei demonstrează tahicardie sinusală limită, un bloc incomplet de ramură dreaptă și un model $S_1Q_3T_3$ în derivațiile membrelor. Acesta din urmă reflectă o undă S profundă în derivația I și o undă Q proeminentă cu inversarea undei T în derivația III, un model care poate fi observat la persoanele cu embolie pulmonară semnificativă hemodinamic. Cu toate acestea, sensibilitatea acestei descoperiri este scăzută și este observată doar la o minoritate dintre astfel de pacienți. Cele mai frecvente constatări electrocardiografice ale emboliei pulmonare importante din punct de vedere hemodinamic sunt tahicardia sinusală și inversiunile undei T în derivațiile anteroseptale care pot imita ischemia miocardică anterioară. Bărbatul de 36 de ani cu disconfort toracic inspirator ascuțit are pericardită acută. ECG-ul său demonstrează supradenivelări difuze ale segmentului ST. Există, de asemenea, o deprimare subtilă a segmentului PR în derivațiile membrelor (în special derivația II) și o ușoară creștere a segmentului PR în derivația aVR. Toate sunt constatări comune la pacienții cu pericardită acută. Bărbatul alcoolic în vârstă cu vărsături și disconfort epigastric a dezvoltat hipopotasemie și hipomagnezemie. ECG-ul său este în concordanță cu aceste tulburări electrolitice, inclusiv un interval QT prelungit (de fapt QU) și unde T de joasă tensiune.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 105 LA 109

105-A, 106-C, 107-B, 108-E, 109-D (Braunwald, pp. 384-386, 390; Figurile 20.15-20.19, 20.22, 20.23, 20.25, 20.26; Tabelele 20.7 și 20.8)

Arteriografia coronariană rămâne reperul pentru evaluarea anatomiei coronariene. Spasmul arterei coronare (în figură vezi *E*, Injecțiile 1 și 2) se poate datora unei boli vasculare organice sau poate fi indus de stimularea mecanică a arterei de către vârful cateterului. La 1% până la 3% dintre pacienții cărora nu li se administrează vasodilatatoare (de exemplu, nitroglicerină) înainte de arteriog rafie, poate fi observat spasm. În timp ce arterele coronare majore trec de obicei de-a lungul suprafeței epicardice a inimii, ocazional segmente scurte tunel în miocard, ducând la o punte miocardică, așa cum este demonstrat în figura din *A* (diastolă și sistolă). O astfel de legătură a fost identificată în aproximativ 5% din inimile umane la autopsie. Identificarea angiografică a unei punți miocardice este de obicei cea mai frecventă în artera descendentă anterioară stângă (LAD).

Vasele colaterale intercoronare din septul interventricular au în mod normal < 1 mm în diametru, sunt caracterizate prin tortuozitate moderată și tind să servească drept conexiuni între numeroasele ramuri septale ale LAD și ramurile septale posterioare mai mici care provin din artera descendentă posterioară. Recrutarea și dezvoltarea unor astfel de vase colaterale din cauza ocluziei arterei LAD sunt prezentate în partea *B* a figurii.

Cea mai răspândită anomalie hemodinamic semnificativă a arterei coronare congenitale este fistula coronariană arteriovenoasă (vezi *D)*. Când fistula se scurge în oricare dintre mai multe zone - sinusul coronar, vena cavă superioară, artera pulmonară sau o cameră cardiacă din partea dreaptă - se creează un șunt de la stânga la dreapta. Când sunt prezenți în copilărie și copilărie, aproximativ jumătate dintre astfel de pacienți dezvoltă simptome de insuficiență cardiacă congestivă, dar majoritatea acestor pacienți sunt atenți din cauza prezenței unui suflu puternic și continuu.

Originile coronariene anormale sunt prezente la 1% până la 5% dintre pacienții supuși angiografiei coronariene. Originea ectopică a arterei coronare drepte este prezentă la aproximativ 2% dintre pacienți. Originea ectopică a circumflexului stâng din cuspidul coronar drept (vezi *C)* apare la **<** 1% dintre pacienți. Alte origini coronariene anormale apar chiar mai rar.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 110 LA 113 110-D, 111-B, 112-C, 113-A (Braunwald, pp. 198, 201, 220-221, 231-234; Figurile 14.25, 14.25, 14.26,-14.26,-14.26,- 14.79; Tabelele 17.11 și 317;

Tomografia computerizată (CT) oferă imagini morfologice de înaltă rezoluție a inimii și este foarte utilă în diagnosticul unui număr de afecțiuni cardiovasculare. Femeia de 53 de ani cu dispnee, evenimente embolice, amețeli de poziție și scădere în greutate are mixom atrial stâng (LA), cea mai frecventă tumoare cardiacă primară. În acest caz, mixomul este identificat ca o masă LA mare atașată la septul interatrial (săgețile din *D* din figură). CT și imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) pot suplimenta ecocardiografia în evaluarea tumorilor cardiace datorită rezoluției spațiale excelente. [1] Tânărul cu sincopă recurentă are cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept (VD). Tomografia computerizată din *B* demonstrează un ventricul drept dilatat și o bombare anevrismală a peretelui liber VD cu aspect festonat (săgeți). Infiltrarea grăsimilor, fibroza și anomaliile de mișcare a peretelui pot fi, de asemenea, vizualizate în studiile imagistice. [2] Femeia de 69 de ani cu infarct miocardic anterior a suferit o tromboembolism cerebral din cauza trombului apical ventricular stâng demonstrat în *C* . Atenuarea cu raze X a trombului este semnificativ diferită de cea a miocardului înconjurător.

Tomografia computerizată din *A* demonstrează un pericard gros, cu calcificare proeminentă, tipică pericarditei constrictive, manifestată prin constatări de insuficiență cardiacă dreaptă în scenariul clinic prezentat. Grosimea pericardică difuză sau localizată **>** 4 mm pe CT cardiac se găsește la majoritatea pacienților cu constricție pericardică . Fie CT, fie RMN pot fi utilizate pentru imaginea pericardului îngroșat în cazul unei boli constrictive suspectate; cu toate acestea, calcificarea pericardică nu poate fi vizualizată direct prin RMN. [3]

REFERINȚE

1. Hoey ET, Mankad K, Puppala S, et al. Aspecte RMN și CT ale tumorilor cardiace la adulți. *Clin Radiol.* 2009;64:1214.
2. Murphy DT, Shine SC, Cradock A, et al. RMN cardiac în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. *AJR Am J Roentgenol.* 2010;194:W299.
3. Yared K, Baggish AL, Picard MH, colab. Imagistica multimodală a bolilor pericardice. *Imagistica JACC Cardiovasc.* 2010;3:650.

ANSWERS TO QUESTIONS 114 TO 117

114-D, 115-A, 116-B, 117-C (Braunwald, pp. 186-188; Figurile 14.17 și 14.18; eFig. 14,11; eTabelul 14.1; Tabelul 14.4)

Umplerea normală a ventriculului stâng (LV), așa cum este înregistrată prin imagistica Doppler a vitezelor fluxului mitral diastolic, este caracterizată printr-o fază diastolică precoce rapidă (unda E), urmată de umplerea suplimentară tardivă în timpul contracției atriale (unda A). Contribuția relativă a umplerii timpurii versus umplerii tardive este exprimată ca raport E/A. În mod normal, acest raport este **>** 1 și timpul necesar pentru decelerația VS în diastola precoce este **>** 190 milisecunde. Aceste relații sunt modificate în stările de umplere anormală a VS.

Când este prezentă relaxarea diastolică a VS, există un gradient diastolic redus între atriul stâng și ventriculul stâng, rezultând o scădere a umplerii precoce a VS (undă E) cu un raport E/A inversat **<** 1, iar timpul de decelerare timpurie poate fi prelungit.

Modelul pseudonormalizat este observat la pacienții cu insuficiență diastolică mai severă. În această situație, există restabilirea gradientului normal de presiune diastolică precoce a VS din cauza presiunii atriale stângi (LA) crescute. Astfel, unda E este mai înaltă decât unda A, dar timpul de decelerare VS este mai rapid în comparație cu cel normal (vezi Braunwald, Figurile 14.17 și 14.18).

Modelul restrictiv al umplerii VS este observat la pacienții cu boală infiltrativă și alte forme de miopatie cardio restrictivă. Din cauza presiunii LA semnificativ crescute, există o umplere precoce îmbunătățită a ventriculului stâng, astfel încât fluxul mitral precoce (unda E) este mult mai mare decât contribuția atrială (unda A) la umplere și timpul de decelerare VS este scurtat. În această situație, contracția atrială contribuie adesea puțin la umplerea VS și unda A poate fi abia detectată.

BIBLIOGRAFIE

Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP și colab. Recomandări pentru evaluarea funcției diastolice ventriculare stângi prin ecocardiografie: o actualizare de la Societatea Americană de Ecocardiografie și Asociația Europeană de Imagistica Cardiovasculară. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29:277.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 118 LA 121

118-A, 119-C, 120-D, 121-B (Braunwald, pp. 253-258; Figurile 15.3, 15.5, 15.6; eFigurile. 15.18 și 15.19; Tabelul 15.2)

Radiografia toracică la pacienții cu anomalii ale valvei mitrale arată în mod obișnuit mărirea atriului stâng (LA), indiferent dacă leziunea este stenoză mitrală (SM) sau regurgitare mitrală . Filmul toracic caracteristic în SM (vezi *A*) prezintă o inimă care este adesea normală ca mărime, cu excepția măririi atriului stâng, care este și mai proeminentă la pacienții cu fibrilație atrială. Calcificarea valvei mitrale poate fi, de asemenea, vizibilă. SM severă este de obicei însoțită de hipertensiune pulmonară, care poate fi asociată cu dilatarea ventriculului drept pe radiografie toracică. Cu SM avansat poate exista redistribuire vasculară pulmonară sau edem interstițial clar.

Un număr de constatări pot fi prezente pe radiografia toracică la pacienții cu insuficiență aortică (vezi *C*). Mărirea ventriculului stâng are ca rezultat deplasarea

apexului cardiac în jos, spre stânga și posterior. În plus, aorta ascendentă poate fi dilatată. În schimb, stenoza aortică (SA) tinde să fie mai dificil de recunoscut pe filmele simple ale pieptului. Anomaliile în forma inimii, deși uneori prezente, tind să fie subtile. Dilatarea semnificativă a ventriculului stâng apare numai cu insuficiență miocardică în stadiul terminal al SA. Deși calcificarea valvei aortice este frecventă în SA, este posibil să nu fie apreciată pe filmele toracice de rutină. În mod similar, vizualizările de rutină pot să nu vizualizeze dilatația post-stenotică a aortei ascendente care apare adesea în această afecțiune.

Tipul ostium secundum de defect septal atrial (ASD; vezi *D)* este o leziune cardiacă congenitală care poate fi identificată pentru prima dată la vârsta adultă. Constatările radiografiei toracice includ dilatarea arterei pulmonare principale, mărirea ventriculului drept și o creștere generalizată a vascularizației pulmonare. Poate fi prezentă mărirea atrială dreaptă. Deși filmul toracic la un pacient cu TSA secundum poate fi similar cu cel al pacientului cu SM, în această din urmă afecțiune există de obicei mărirea LA (după cum se observă în imaginea *A)* și redistribuirea fluxului sanguin pulmonar cu dilatarea vaselor lobului superior și constricția vaselor la bazele pulmonare. În schimb, atunci când sunt prezente șunturi semnificative de la stânga la dreapta într-un ASD, toate vasele pulmonare - inclusiv cele de la baze - sunt dilatate.

Prezența efuziunii pericardice (vezi *B)* duce la un set caracteristic de modificări ale radiografiei toracice. Odată cu creșterea volumelor de lichid pericardic, apare mărirea siluetei cardiace cu netezire și pierderea contururilor cardiace normale, ceea ce duce la o umbră cardiacă în formă de balon, destinsă simetric. Deși un astfel de model poate fi observat cu dilatația generalizată care apare în insuficiența cardiacă, aspectul hilei pulmonare distinge între aceste două afecțiuni. În revărsatul pericardic, sacul pericardic tinde să acopere umbrele vaselor hilare pe măsură ce este în continuare distins. Spre deosebire de aceasta, inima defectuoasă este de obicei asociată cu vase hilare anormal de proeminente și congestie vasculară pulmonară.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 122 LA 125

122-C, 123-A, 124-B, 125-D (Braunwald, pp. 122-123, 126, 127)

Ritmul sinusal este inițiat de impulsuri de la nodul sinusal la viteze cuprinse între 60 și 100 de bătăi/min. Deoarece valul de depolarizare se extinde în jos din atriul drept (AR) spre atriul stâng și ventriculi, unda P este verticală în derivațiile I, II și aVF și este negativă în derivația aVR. Frecvența tahicardiei atriale este în general de 150 până la 200 de bătăi/min, cu un contur al undei P care este diferit de cel al undei P sinusale normale. Acest ritm apare cel mai frecvent la pacienții cu boală cardiacă structurală (boală coronariană, cor pulmonale, intoxicație cu digitalică), dar poate apărea și la inimile normale. Mecanismele potențiale ale tahicardiei atriale includ automatitatea, activitatea declanșată și reintrarea. Tahicardia atrială focală datorată automatismului se accelerează în general după inițierea acesteia, dar unda P inițială are același contur ca și cele ulterioare. Spre deosebire de ritmuri de reintrare, cum ar fi tahicardia de reintrare nodal atrioventricular, prima undă P este de obicei diferită ca formă în comparație cu undele P ulterioare, deoarece tahicardia este inițiată de un complex atrial prematur, în timp ce undele P ulterioare derivă din activarea atrială retrogradă.

Flutterul atrial este un ritm atrial macroreentrant. În forma tipică, calea de reintrare circulă în sens invers acelor de ceasornic în RA, constrânsă anterior de inelul tricuspidian și posterior de crista terminalis și creasta eustachiană. Frecvența atrială în timpul flutterului atrial tipic este de 250 până la 350 bătăi/min. ECG-ul arată unde de flutter obișnuite din dinți de ferăstrău, adesea cel mai bine vizualizate în derivațiile II, III și aVF. În flutterul tipic în sens invers acelor de ceasornic, undele de flutter sunt inversate (negative) în aceste derivații.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRI 126 LA 129 **126-B, 127-C, 128-A, 129-F (Braunwald, pp. 26-29; Fig. 3.3-3.5; pp. 163-164; Tabelul 13.10; pp. 264-265; eFig. 16.4)**

Selectarea testului depinde parțial de scopul testului (adică testul are scopul de a selecta o subpopulație cu probabilitate crescută de boală pentru testare ulterioară [un test de screening] sau scopul este de a exclude definitiv prezența bolii [un test de confirmare])? Sensibilitatea cuantifică capacitatea unui test de a detecta boala atunci când este prezentă, în timp ce specificitatea cuantifică capacitatea unui test de a exclude boala. După cum se demonstrează în curba de funcționare a receptorului, sensibilitatea și specificitatea sunt invers legate - pe măsură ce sensibilitatea crește, specificitatea testului scade și invers. Sensibilitatea și specificitatea pot fi derivate din grafic: linia verticală întreruptă indică o specificitate de 98%, moment în care Testul A are o sensibilitate de ~59%, dar Testul B are o sensibilitate de numai ~47%. Testul A este astfel un test mai bun pentru a confirma prezența bolii (adică, o sensibilitate mai bună la nivelul ridicat de specificitate necesar pentru un test de confirmare). În contrast, un test de screening ideal are o sensibilitate ridicată în timp ce minimizează fals pozitive (adică, maximizând specificitatea). În intervalul de sensibilitate ridicată, Testul B are o specificitate mai mare (specificitate ~70% la o sensibilitate de 98%, notat cu linia întreruptă) decât testul A (specificitate ~60% la aceeași sensibilitate de 98%), făcând Testul B cel mai bun test de screening.

Adevărate pozitive
Sensibilitate =--------------------------------------
Adevărate pozitive + false negative

Adevărate negative
Specificitatea = ------------------ - ----------------
Adevărate negative + false pozitive

Sensibilitatea și specificitatea sunt specifice unui test, în timp ce valoarea predictivă pozitivă și valoarea predictivă negativă reflectă nu numai caracteristicile testului, ci și ale populației în care este utilizat testul.

Valoare predictivă pozitivă
Adevărate pozitive

Adevărate pozitive + Fal **s** e pozitive

Valoare predictivă negativă
Adevărate negative
------------------- - ---------------- x x 100
100
Adevărate negative + Fal **s** e negative

Pentru populația în cauză cu o prevalență a bolii de 50/1000,

Adevărate pozitive **=** Numărul de persoane afectate **x** Sensibilitate **=** 50 **x** 0,98 **=** 49

Fals Negative **=** Număr afectat **-** Adevărate pozitive **=** 50 **-** 49 **=** 1

Adevărate negative = Număr neafectat x Specificitate = 950 x 0,6 = 570

False pozitive = Număr neafectat - Adevărate negative = 950 - 570 = 380

Valoare predictivă pozitivă

$$\frac{\text{Adevărate pozitive}}{\text{Adevărate pozitive + False pozitive}} \times 100$$

$$\frac{49}{49 + 380} \times 100 = 11\%$$

BIBLIOGRAFIE

McPherson RA, Pincus MR. *Diagnosticul clinic și managementul lui Henry prin metode de laborator.* a 22-a ed. Philadelphia: Elsevier; 2011.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 130 LA 133 130-D, 131-A, 132-C, 133-B (Braunwald, pp. 123, 130-131, 134-135, 144, 146-147; Figurile 112.46, 112.147, 12.147, 112. 12.5, 12.7, 12.11)

Pacientul cu insuficiență renală a dezvoltat hiperkaliemie. ECG a fost obținut atunci când nivelul de potasiu seric a fost de 7,2 și arată undele T înguste și cu vârf caracteristice ale hiperkaliemiei (vezi *D* în figură). Intervalul QT este scurtat față de valoarea inițială și există o lărgire ușoară a QRS. Amplitudinea undei P este normală în acest moment, dar ar scădea odată cu hiperkaliemia progresivă, netratată. Pacientul cu disconfort toracic pozițional, ascuțit are pericardită virală acută, care se manifestă pe ECG prin supradenivelare difuză a segmentului ST, deprimare a segmentului PR și o tahicardie în repaus (vezi *A).* ECG-ul bărbatului cu amețeli demonstrează un bloc cardiac complet. Deși porțiunea inițială a ritmului poate sugera bloc atrioventricular de gradul doi 2:1 (vezi *C),* de fapt nu există nicio relație între undele P și complexele QRS (rețineți că intervalul PR variază). Femeia în vârstă de 38 de ani are boală cardiacă congenitală cu intervenție chirurgicală parțial corectivă în copilărie și, ulterior, a dezvoltat hipertensiune pulmonară cu șunt dreapta-stânga printr-un defect septal atrial, având ca rezultat desaturarea sistemică a oxigenului. ECG arată constatări de hipertrofie a ventriculului drept (RV), inclusiv deviația axei drepte în plan frontal, unde S profunde și unde R anormal de mici în derivațiile din stânga, cu inversarea progresiei normale a undei R în precordiu (vezi *B). Modelul* rSR ' în derivația V1 este în concordanță cu întârzierea conducerii VD.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 134 LA 142

(Braunwald, capitolul 14)

134. Ecocardiogramă transtoracică, vedere apicală cu patru camere în sistolă. Există o mărire a ventriculului stâng (LV) cu o regiune subțire a septului distal și a apexului, care se bombanează spre exterior și conține un tromb mare. Există un revărsat pericardic extern ventriculului stâng. *Diagnostic:* anevrism VS cu tromb și revărsat pericardic.
135. Ecocardiogramă transtoracică, vedere pe ax scurt parasternal la nivelul valvei aortice. Este prezentă o valvă aortică bicuspidiană (orientare între orele 10 și 4). *Diagnostic :* valvă aortică bicuspidă congenitală.
136. Ecocardiogramă transtoracică, vedere pe ax lung parasternal. Fluxul turbulent de culoare prin septul interventricular este în concordanță cu un șunt de la stânga la dreapta printr-un defect de sept ventricular perimembranos. *Diagnostic:* defect septal ventricular congenital.
137. Ecocardiogramă transtoracică, vedere pe ax lung parasternal. Există dilatarea rădăcinii aortice. *Diagnostic:* Pacientul are dilatarea rădăcinii aortice din cauza sindromului Marfan.
138. Ecocardiogramă transtoracică, vedere apicală cu patru camere, cu interogare Doppler color (*A*). Semnalul Doppler color albastru (flux retrograd) se extinde la nivelul venelor pulmonare, în concordanță cu insuficiența mitrală severă. În *B* , interogarea Doppler pulsată a unei vene pulmonare confirmă fluxul sistolic inversat la acel nivel (semnalul Doppler sistolic sub linia de bază indică fluxul din atriul stâng în vena pulmonară). *Diagnostic:* Insuficiență mitrală severă.
139. Imagistica Doppler a țesutului (DTI) la nivelul inelului mitral lateral. Viteza de relaxare diastolică precoce (deformarea sub linia de bază după unda T electrocardiografică) este înregistrată la 7,3 cm/s. Valorile < 10 cm/s sunt în concordanță cu relaxarea diastolică afectată. Un exemplu de DTI normal este prezentat în Fig. 1.72 (Săgeata indică viteza de relaxare diastolică precoce). *Diagnostic:* Disfuncție diastolică, datorată în acest caz amiloidozei cardiace.
140. Ecocardiogramă transtoracică, vedere apicală cu patru camere. Imaginile sunt înainte *(stânga)* și după *(dreapta)* injectarea de soluție salină agitată într-o venă antecubitală (un „studiu cu bule"). Un sept interatrial redundant și mobil se bomba în atriul stâng. Trecerea „bulelor" în partea stângă a inimii este în concordanță cu un șunt de la dreapta la stânga. *Diagnostic:* anevrism septal atrial cu probabil foramen oval permeabil și șunt de la dreapta la stânga (posibil embolie paradoxală ca cauză a accidentului vascular cerebral).
141. Ecocardiograma transtoracică, vedere subcostală. Există un sept interatrial îngroșat care scutește fosa ovale. *Diagnostic:* Hipertrofie lipomatoasă a septului atrial.
142. Ecocardiogramă transtoracică, vedere pe ax lung parasternal. Există un revărsat pleural mare pe partea stângă posterior de ventriculul stâng (rețineți că revărsatul se extinde în spatele aortei descendente; revărsările pericardice se acumulează *anterior* de aorta descendentă). *Diagnostic:* Dispneea datorată revărsamentului pleural mare.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 143 LA 167

Numerele dintre paranteze se referă la caracteristicile de pe - Formularul de răspuns pentru electrocar diograma de la pagina 32 .

143. [7] Ritm sinusal normal (rata 89)
[36] Tensiune joasă (limită)
[53] Infarct miocardic acut cu undă Q anterioară [65] Denivelarea anterioară a segmentului ST în concordanță cu leziunea miocardică
(Pacientul prezentat cu un STEMI anterior acut)
144. [7] Ritm sinusal normal (rata 74)
[6] Anormalitate atrială stângă
[43] Bloc de ramură dreptă [58] Unde Q inferioare în concordanță cu vechiul IM (ECG sugerează că pacientul a avut anterior IM inferior și bloc de ramură dreaptă)
145. [7] Ritm sinusal normal (rata 83)
[38] Abaterea axa dreaptă

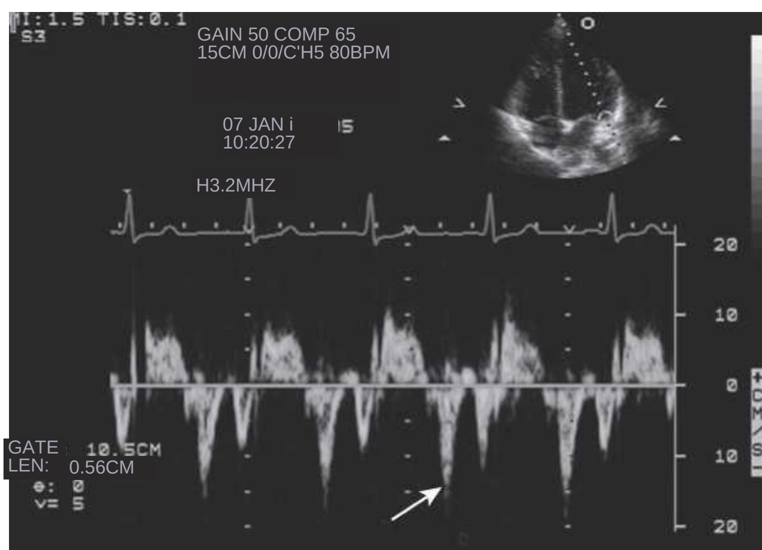


FIG. 1.72

[41] Hipertrofie ventriculară dreaptă
[43] Bloc de ramură dreapta
(Pacientul are stenoză pulmonară cu hipertrofie ventriculară dreaptă)

146. [9] Bradicardie sinusală (rata 55)
[89] Bătăi inadecvate ritmate ventriculare (eșecul de a detecta [complexul 11])
[63] Anomalii nespecifice ale undei T inferioare
[69] Unde U proeminente
(Defecțiune a stimulatorului cardiac)

147. [7] Ritm sinusal normal (rata 67)
[34] Sindromul Wolff-Parkinson-White (tip B)

148. [18] Flutter atrial cu conducere atrioventriculară 2:1, frecvența ventriculară 160 (undele de flutter se văd cel mai bine în derivațiile inferioare)

149. [17] Tahicardie supraventriculară
(Rețineți undele P retrograde între QRS și unda T, cel mai bine văzute în derivațiile V_3-V_6)

150. [19] Fibrilație atrială rapidă (frecvența ventriculară ~220)
[37] Deviația pe axa stângă
[34] Sindromul Wolff-Parkinson-White
(Pacientul are sindrom Wolff-Parkinson-White cu fibrilație atrială și conducere rapidă prin calea accesorie, care este probabil localizată în regiunea posteroseptală stângă)

151. [8] Aritmie sinusală
[30] Bloc atrioventricular de gradul II de tip I (Wenckebach)
[43] Bloc de ramură dreapta
(Pacientul a experimentat o reacție vagală în timpul unei proceduri medicale incomode)

152. [8] Aritmie sinusală
[36] Tensiune joasă a bătăilor native
[37] Deviația axei din stânga (limită)
[25] Tahicardie ventriculară nesusținută
(Are explozii de tahicardie ventriculară nesusținută declanșate de bătăi ritmate)

153. [85] Ritm ritm atrial
[81] Denivelarea ST difuză în concordanță cu pericardita acută
(Pacientul are constatări de pericardită postoperatorie)

154. [19] Fibrilație atrială (frecvența ventriculară ~60)
[43] Bloc de ramură dreapta
[38] Abaterea axa dreapta
[46] Bloc fascicular posterior stâng

155. [9] Bradicardie sinusala (rata 58)
Rotire în sens invers acelor de ceasornic
[61] Repolarizare timpurie
(Denivelarea difuză a segmentului ST este **<** 25% înălțimea undei T și nu există depresie a segmentului PR, ceea ce ajută la distingerea repolarizării precoce de pericardită)

156. [10] Tahicardie sinusală limită (rata 100)
[49] Întârziere de conducere intraventriculară
[66, 73] Unde T maxime în concordanță cu hiperkaliemie
(Acest pacient cu insuficiență renală cronică a prezentat un nivel de potasiu seric de 7,5 mmol/L)

157. [7] Ritm sinusal (rata 78)
[77] Dextrocardie
(Pacientul are situs inversus total și este asimptomatic [observați P inversat în I, aVL și progresia inversă a undei R de-a lungul derivațiilor toracice])

158. [10] Tahicardie sinusală (frecvența atrială 106)
[33, 27] Bloc atrioventricular de gradul trei cu ritm de evacuare ventricular (sau eventual ritm de joncțiune AV cu bloc de ramură stângă [22])

159. [7] Ritm sinusal normal (rata 84)
[44] Bloc de ramură dreapta incomplet
[57] Infarct miocardic inferior acut cu supradenivelare ST

160. [7] Ritm sinusal normal (rata 66)
[29] Bloc atrioventricular de gradul I
[43] Bloc de ramură dreapta
[45] Bloc fascicular anterior stâng
[40] Hipertrofie ventriculară stângă

161. [7] Ritm sinusal normal (frecvența atrială ~84)
[33, 22] Bloc atrioventricular de gradul trei cu ritm de evadare de joncțiune
(Pacientul are bloc cardiac complet congenital legat de lupusul eritematos sistemic matern)

162. [7] Ritm sinusal normal (rata 90)
[38] Abaterea axa dreapta
[6] Anormalitate atrială stângă

[49] Întârzierea conducerii ventriculare drepte
[41] Hipertrofie ventriculară dreaptă
[63] Anomalii nespecifice ale segmentului ST/undă T în derivațiile anterioare
(O femeie de 23 de ani cu defect septal atrial secundum)

163. [7] Ritm sinusal normal (rata 82)
[68] Interval QT prelungit
(Pacientă cu prelungire congenitală a intervalului QT al cărei monitor ambulator ulterior a arătat perioade de tahicardie ventriculară polimorfă ca cauză a episoadelor presincopale)

164. [19] Fibrilație atrială cu răspuns ventricular rapid (frecvența ventriculară ~140)
[37] Deviația de la limita axei stângi
[47] Bloc de ramură stânga

165. [9] Bradicardie sinusala (rata 58)
[36] Tensiune joasă
[37] Deviația pe axa stângă
[58] Unde Q inferioare – MI inferior vechi
[68] Interval QT prelungit
(Pacientul are BPOC, iar intervalul QT este prelungit din cauza terapiei cu amiodarona)

166. [90] Stimularea biventriculară (resincronizare cardiacă terapie)

167. [4] Artefact inițial din cauza tremorului în repaus
[7] Ritm sinusal (rata 70) În caz contrar, urmărire normală
(Pacientul are boală Parkinson.)



SECȚIUNEA II ÎNTREBĂRI (CAPITOLULE 21 PENTRU 43)

Insuficienţă cardiacă; Aritmii, moarte subită și sincopă

Akshay Desai, Garrick Stewart și Leonard S. Lilly

Direcții:

Pentru fiecare întrebare de mai jos, selectați CEL MAI BUN răspuns.

ÎNTREBARE 168

Pe baza ghidurilor actuale privind insuficiența cardiacă, trecerea de la un inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) sau un blocant al receptorului angiotensinei la inhibitorul de neprilizină al receptorului angiotensinei sacubitril/valsartan ar fi adecvată pentru care dintre următorii pacienți?

A. O femeie de 60 de ani cu cardiomiopatie indusă de antracicline , fracție de ejecție a ventriculului stâng (FEVS) de 35%, simptome de clasă IV New York Heart Association (NYHA), fibrilație atrială permanentă (FA), frecvență cardiacă 75 bătăi/min și tensiune arterială 90/70 mm Hg, care în prezent ia zilnic lisinopril, 5 mg mecinat și 25 mg suc zilnic, mecinat. spironolactonă 25 mg pe zi
B. Bărbat de 40 de ani cu cardiomiopatie ischemică, FEVS 40%, simptome clasa II NYHA, frecvență cardiacă 70 bătăi/min în ritm sinusal, tensiune arterială 105/70 mm Hg și intoleranță anterioară la inhibitorii ECA din cauza angioedemului, în prezent tratat cu carvedilol 200 mg losartan pe zi, 200 mg losartan 1 pe zi. mg de două ori pe zi și eplerenonă 50 mg pe zi
C. O femeie de 75 de ani cu insuficiență cardiacă și fracție de ejecție păstrată, FEVS 50%, simptome clasa III NYHA, frecvență cardiacă 75 bătăi/min în ritm sinusal, tensiune arterială 120/80 mm Hg, tratată cu succinat de metoprolol 100 mg pe zi și hidroclorotiazidă 25 mg și 160 mg pe zi, valsarce 25 mg pe zi spironolactonă 25 mg pe zi
D. Bărbat de 64 de ani cu opatie cardiomie dilatată neischemică, FEVS 35%, simptome clasa III NYHA, FA permanentă, frecvență cardiacă 65 bătăi/min, tensiune arterială 104/70 mm Hg, care este tratat în prezent cu bisoprolol 10 mg de două ori pe zi, candesartan 16 mg pe zi și 25 mg spiromidă zilnic, 25 mg pe zi,

ÎNTREBARE 169

Care dintre următoarele afirmații despre peptidele natriuretice NU este corectă?

A. Nivelurile circulante ale peptidei natriuretice atriale și ale peptidei natriuretice ale creierului (BNP) sunt crescute la pacienții cu insuficiență cardiacă
B. Nivelul plasmatic BNP este util pentru a distinge cauzele cardiace de cele noncardice ale dispneei în cadrul departamentului de urgență
C. Nivelurile plasmatice crescute de BNP prezic rezultate adverse la pacienții cu sindroame coronariene acute
D. Prohormonul BNP este scindat în proBNP N-terminal (NT) biologic inactiv și BNP activ biologic.
E. Nivelurile circulante ale nivelurilor de NT-proBNP scad cu varsta

ÎNTREBARE 170

Care dintre următoarele afecțiuni este probabil să precipite insuficiența cardiacă simptomatică la pacienții cu disfuncție contractilă ventriculară stângă compensată anterior?

A. Fibrilația atrială
B. Bradicardie sinusală marcată
C. Disocierea atrioventriculară
D. Stimularea apicală a ventriculului drept
E. Toate cele de mai sus

ÎNTREBARE 171

O femeie de 80 de ani cu antecedente de hipertensiune arterială și diabet de tip 2 este internată din cauza dispneei de efort progresivă și a ortopneei. Examinarea ei este notabilă pentru o presiune venoasă jugulară crescută (JVP) până la unghiul maxilarului, edem periferic cu extremități calde, tensiune arterială normală și stare mentală clară. Radiografia toracică de la internare este prezentată în Fig. 2.1 , cardiomegalie demonstrantă, revărsări pleurale bilaterale mici și ingurgitare vasculară. După 4 zile de tratament cu un diuretic de ansă, ea apare clinic euvolemică cu JVP de 7 cm H_2O. Cu toate acestea, valoarea creatininei serice a crescut de la 1,6 mg/dL la momentul internării la 2,3 mg/dL. Care dintre următoarele afirmații despre starea acestui pacient NU este corectă?

A. Diabetul și hipertensiunea arterială predispun la dezvoltarea sindromului cardiorenal
B. Înrăutățirea funcției renale în timpul spitalizării pentru insuficiență cardiacă acută este un predictor important al readmiterii precoce în spital și al mortalității
C. Scăderea presiunii venoase renale contribuie la sindromul cardiorenal



FIG. 2.1

D. Terapia diuretică de ansă în doze mari activează neurohormonii care contribuie la sindromul cardiorenal
E. O creștere disproporționată a azotului ureic din sânge în comparație cu creatinina serică este un semn de hipoperfuzie renală

ÎNTREBARE 172

Care dintre următoarele afirmații referitoare la terapia insuficienței cardiace cu fracție de ejecție redusă NU este corectă?
A. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) îmbunătățesc supraviețuirea în insuficiența cardiacă mai mult decât combinația de hidralazină plus izosorbid dinitrat
B. Terapia cu digoxină scade spitalizările și mortalitatea la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică
C. Blocanții receptorilor de angiotensină II oferă beneficii de morbiditate și mortalitate comparabile cu inhibitorii ECA la pacienții cu insuficiență cardiacă
D. Spironolactona reduce mortalitatea la pacienții cu simptome de insuficiență cardiacă de clasa III până la IV
E. Antagonistul aldosteronului eplerenona reduce mortalitatea

ÎNTREBARE 173

Care dintre următoarele afirmații despre transplantul cardiac NU este adevărată?
A. Utilizarea agentului imunosupresor ciclosporină îmbunătățește rezultatele pe termen lung după transplantul cardiac
B. Pacienții mai tineri au rate de supraviețuire mai bune decât pacienții mai în vârstă după transplantul cardiac
C. Pacienților cu transplant cardiac le lipsește răspunsul cronotrop necesar pentru a susține cerințele hemodinamice ale efortului
D. Biopsia endomiocardică este cea mai fiabilă tehnică actuală pentru a evalua respingerea alogrefei
E. Riscul de deces din cauza malignității crește cu timpul după

la pacienții cu insuficiență cardiacă de clasa II până la III

ÎNTREBARE 174

Care dintre următoarele afirmații despre diureticele în insuficiența cardiacă este ADEVĂRAT?
A. Manitolul este un diuretic eficient la pacienții cu chirurgie cardiacă cu insuficiență cardiacă decompensată
B. Antagoniștii receptorilor de aldosteron reduc tendința inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei de a provoca hiperkaliemie
C. Diureticele de ansă duc adesea la hipokaliemie și acidoză metabolică
D. Eficacitatea agenților diuretici de ansă este redusă de medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene

ÎNTREBARE 175

Care dintre următoarele afirmații despre constatările de laborator în insuficiența cardiacă NU este corectă?
A. Valorile electroliților seric sunt de obicei normale la pacienții cu insuficiență cardiacă de scurtă durată netratată
B. Factorii care contribuie la hiponatremie în insuficiența cardiacă includ restricția alimentară de sodiu, terapia diuretică și un nivel crescut de vasopresină circulantă.
C. Nivelurile crescute ale aspartat aminotransferazei serice pot însoți hepatomegalia congestivă din cauza insuficienței cardiace
D. Congestia venoasă hepatică acută din cauza insuficienței cardiace poate produce un sindrom care seamănă mult cu hepatita virală
E. Presiunile în pană capilară pulmonară de 13 până la 17 mm Hg sunt în mod obișnuit responsabile pentru redistribuirea vasculară pulmonară și edemul interstițial pe radiografia toracică

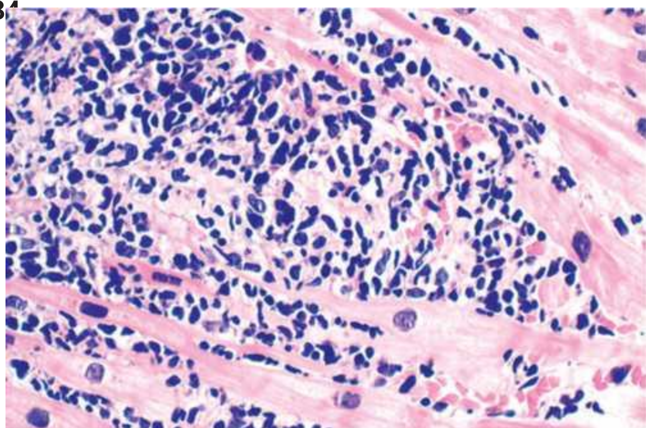
ÎNTREBARE 176

Fiecare dintre următoarele afirmații despre contracția miocardică este adevărată, CU EXCEPȚIA
A. beta $_1$ -adrenergică crește concentrația de calciu intracelular
B. beta $_1$- adrenergică promovează producerea intracelulară de guanozin monofosfat ciclic
C. Interacțiunea calciului cu troponina C este esențială pentru contracția miocitelor
D. Moleculele de miozină sunt legate de linia Z de proteina titina
E. Reticulul sarcoplasmatic joacă un rol cheie în eliberarea și absorbția calciului

QUESTION 177

transplant, în timp ce mortalitatea prin infecție scade O femeie de 45 de ani care a suferit un transplant cardiac ortotopic din cauza unei cardiomiopatii dilatative familiale se prezintă 2 luni mai târziu pentru supraveghere de rutină post-transplant . Se obține o biopsie endomiocardică (Fig. 2.2). Care dintre următoarele afirmații NU este corectă?
A. Biopsia endomiocardică este cea mai fiabilă tehnică de evaluare a acestei complicații
B. Această tulburare este cauzată de anticorpii primitori preexistenți la antigenele alogene de pe endoteliul vascular al organului donator.
C. Infiltrarea limfocitară și necroza miocitelor sunt cele mai

importante caracteristici ale biopsiei în diagnosticul acestei tulburări.



SMOCHIN. 2.2 *Din Kumar V, Abbas AK, Fausto N, eds.* Robbins și Cotran Baza patologică a bolii. *a 7-a ed. Philadelphia: Elsevier; 2005:615.*

D. Majoritatea episoadelor acestei complicații apar **la <** 6 luni după transplant
E. Terapia cu corticosteroizi pulsați este tratamentul de elecție pentru această constatare

ÎNTREBARE 178

Care dintre următoarele afirmații NU este corectă?
A. Principalii determinanți ai debitului cardiac sunt frecvența cardiacă și volumul stroke ventricular
B. Miocardul extrage oxigenul din sânge aproape maxim în repaus, astfel încât saturația de oxigen a sinusului coronarian este **<** 40%
C. În timpul exercițiilor fizice intense, consumul de O_2 poate crește de până la 18 ori
D. maxim de O_2 și pragul anaerob măsurat prin testul de efort cardiopulmonar sunt foarte reproductibile atunci când sunt măsurate la câteva zile sau săptămâni.
E. Un consum maxim măsurat de O_2 de 20 ml/min/kg la testul de efort indică o afectare funcțională severă

ÎNTREBARE 179

Care dintre următoarele afirmații referitoare la parametrii structurali și hemodinamici ai ventriculului stâng (LV) în stările cronice de suprasolicitare de presiune și volum este corectă?
A. Stresul sistolic al VS este proporțional cu presiunea intracavitară și cu raza camerei
B . Hipertrofia excentrică este caracteristică suprasolicitarii presiunii
C . Hipertrofia concentrică este caracteristică supraîncărcării de volum
D. Grosimea peretelui LV este mai mare în stările de suprasarcină de volum decât în stările de suprasarcină de presiune

ÎNTREBARE 180

Care dintre următoarele afirmații referitoare la terapia pacienților cu disfuncție ventriculară stângă (LV) NU este corectă?
A. Amiodarona reduce mortalitatea la pacienții cu insuficiență cardiacă de clasa II sau III care au o fracție de ejecție a ventriculului stâng **<** 35%
B. Implantarea unui cardioverter-defibrilator este indicată la pacienții cu combinație de disfuncție VS și sincopă inexplicabilă sau stop cardiac resuscitat
C. Pacienții cu disfuncție VS și o cauză tranzitorie sau corectabilă de tahicardie ventriculară rămân cu risc crescut de moarte subită
D. Implantarea profilactică a unui cardioverter-defibrilator este eficientă în reducerea mortalității la pacienții cu boală coronariană și disfuncție severă a VS.
E. Utilizarea dronedaronei la pacienții cu insuficiență cardiacă moderată sau severă este asociată cu o mortalitate crescută

ÎNTREBARE 181

Un bărbat de 56 de ani cu cardiomiopatie ischemică și o fracțiune de ejecție a ventriculului stâng de 25% vine la o vizită în ambulatoriu plângându-se de dispnee și oboseală cu efort minim (New York Heart Association clasa III). Regimul său medical include lisinopril, carvedilol, eplerenonă și furosemid, precum și aspirină și atorvastatina. Electrocardiografia de repaus evidențiază ritmul sinusal cu o durată a complexului QRS de 160 milisecunde și morfologia ramului stâng . El este luat în considerare pentru implantarea unui stimulator cardiac biventricular. Care dintre următoarele afirmații despre terapia de resincronizare cardiacă (CRT) este corectă?
A. CRT reduce mortalitatea la pacienții cu insuficiență cardiacă de clasa III sau IV numai atunci când este combinat cu un cardioverter-defibrilator implantabil
B. Un pacient cu bloc de ramură dreaptă este la fel de probabil să răspundă la CRT ca un pacient cu bloc de ramură stângă și durată QRS similară
C. CRT îmbunătățește performanța miocardică fără a crește consumul de oxigen miocardic
D. Măsurile ecocardiografice ale disincroniei fac parte din criteriile standard de selecție pentru CRT

ÎNTREBARE 182

O femeie de 35 de ani cu cardiomiopatie peripartum, fracțiune de ejecție a ventriculului stâng 25% și un cardioverter-defibrilator (ICD) implantabil cu două camere vine să vă vadă pentru o evaluare clinică de rutină. Ea este capabilă să-și desfășoare majoritatea activităților zilnice fără limitare, dar devine lipsă de respirație mergând un etar de scări. În prezent este tratată cu succinat de metoprolol 50 mg pe zi, candesartan 32 mg pe zi, furosemid 40 mg pe zi și spironolactonă 25 mg pe zi. La examinare frecvența cardiacă este de 84 bătăi/min, tensiunea arterială 110/70 mm Hg, presiunea venoasă jugulară 7 cm, plămânii sunt limpezi la auscultare și nu există edem periferic. Electrocardiograma arată ritmul sinusal cu bloc de ramură dreaptă și durata QRS de 120 ms. Care dintre următoarele este următorul pas cel mai potrivit în gestionarea insuficienței cardiace?
A. Creșteți succinatul de metoprolol la 100 mg o dată pe zi
B. Adăugați ivabradină 5 mg de două ori pe zi
C. Înlocuiți candesartan cu sacubitril/valsartan 24/26 mg de două ori pe zi
D. Actualizați-i ICD la un dispozitiv care oferă și terapie de resincronizare cardiacă (stimulare biventriculară)
E. Simptomele ei sunt stabile; nu faceți modificări ale regimului

ÎNTREBARE 183

Un om de afaceri în vârstă de 52 de ani se prezintă la birou plângându-se de oboseală în creștere și dificultăți de respirație. De asemenea, a observat recent că este mai confortabil să doarmă pe trei perne. Neagă disconfortul toracic sau durerea pleuritică. Singura lui



medicamentele sunt hidroclorotiazidă 25 mg pe zi și atenolol 50 mg pe zi pentru hipertensiunea arterială de 10 ani cu un control bun. Antecedentele sale medicale includ o apendicectomie. El fumează / 2 pachet de tigari pe zi. El bea whisky social și recunoaște la două martini la prânz în fiecare zi. Nu există antecedente familiale de boli de inimă.

La examinare, ritmul cardiac este de 104 bătăi/min, respirațiile sunt de 20 respirații/min, iar tensiunea arterială este de 134/84 mm Hg. Nu există modificări hipertensive la nivelul fundului de ochi. Există rale bibazilare peste treimea inferioară a câmpurilor pulmonare; ridicările carotidiene sunt normale. Impulsul apical este deplasat lateral și susținut. S_1 și S_2 sunt normale. Există atât un S4 cât și un S3 puternic . Există un suflu holosistolic de gradul 2/6 care iradiază spre axilă. Restul rezultatelor examinării sunt normale, cu excepția unei urme de edem al pedalei. Radiografia toracică arată mărirea ventriculului stâng (LV). ECG este în concordanță cu hipertrofia VS. Cea mai probabilă cauză a insuficienței cardiace a acestui bărbat este

A. Hipertensiune arterială
B. Cardiomiopatie alcoolică
C. Ateroscleroza coronariană
D. Cardiomiopatie hipertrofică
E. Doza excesivă de beta-blocant

ÎNTREBARE 184

O femeie de 68 de ani cu hipertensiune arterială de lungă durată se prezintă la urgență din cauza dispneei de efort progresivă și a oboselii din ultimele câteva luni. Ea observă că este din ce în ce mai greu să-și pună pantofii din cauza edemului gleznei și nu este confortabil să doarmă pe o pernă din cauza tusei în decubit. Ea neagă disconfortul toracic sau palpitațiile. Medicamentele ei includ atenolol și hidroclorotiazidă.

La examinare, este o femeie supraponderală, cu ritm cardiac de 70 bătăi/min, respirații de 20 respirații/min și tensiune arterială de 170/90 mm Hg. Presiunea venoasă jugulară este de 14 cm H_2O. Examenul toracelui se remarcă pentru ralurile bibazilare. Examenul cardiovascular evidențiază un S_1 normal , S_2 divizat fiziologic și un galop S_4 . Nu se aude murmur. Extremitățile prezintă edem cu picături la mijlocul gambei bilateral.

ECG evidențiază ritmul sinusal cu criterii de tensiune pentru hipertrofia ventriculului stâng (LV). Radiografia toracică arată o silueta cardiacă normală cu revărsări pleurale bilaterale cu edem pulmonar interstițial ușor. Ecocardiografia demonstrează hipertrofie concentrică a VS. Fracția de ejecție estimată este de 70%.

Care dintre următorii agenți farmacologici s-a dovedit că îmbunătățește în mod constant supraviețuirea în această afecțiune?

A. Digoxină
B. Perindopril
C. Spironolactona
D. Candesartan
E. Nici una dintre cele de mai sus

ÎNTREBARE 185

Un bărbat de 40 de ani este internat la spital cu dispnee progresivă de efort, oboseală și palpitații. Nu are antecedente medicale semnificative și a fost bine până acum 4 săptămâni, când a dezvoltat simptome asemănătoare gripei cu febră scăzută, mialgii, faringită și tuse. Examenul clinic este în concordanță cu insuficiența cardiacă decompensată. Electrocardiograma arată bloc atrioventricular de gradul I și inversări ale undei T în derivațiile precordiale anterioare. Ecocardiografia la momentul internării evidențiază dimensiunea normală a ventriculului stâng (LV), hipokinezie globală cu o fracție de ejecție (FE) de 40% și nicio anomalie valvulară.

Se suspectează miocardită virală și se administrează lisinopril, metoprolol și furosemid. Cu toate acestea, simptomele pacientului progresează rapid, însoțite de episoade frecvente de tahicardie ventriculară (TV) nesusținută. Se inițiază amiodarona iV, dar episoadele TV continuă. Tensiunea lui este de 88/40 mm Hg, ritmul cardiac este de 115 bătăi/min. Ecocardiograma se repetă în a treia zi de spital: funcția contractilă a VS este acum puternic scăzută, cu o FE estimată de 15%.

Care dintre următoarele strategii de management ar fi cea mai potrivită?

A. Plasați un cardioverter-defibrilator implantabil
B. Tratați cu doze mari de metilprednisolon
C. Adăugați milrinonă intravenos
D. Administrați imunoglobuline intravenoase
E. Efectuați o biopsie endomiocardică și consultați chirurgia cardiacă privind suportul circulator mecanic

ÎNTREBARE 186

Un bărbat diabetic de 72 de ani cu cardiomiopatie dilatativă de lungă durată se prezintă pentru evaluarea dispneei în repaus. El a fost internat de trei ori în ultimul an pentru insuficiență cardiacă decompensată și recent a fost supus unui test de efort cardiopulmonar care a arătat un consum maxim de oxigen de 10 ml/kg/min în timpul efortului maxim. Istoricul său medical anterior este remarcabil pentru plasarea anterioară a unui defibrilator cardioverter implantabil pentru prevenirea primară a morții subite cardiace și prostatectomia cu 1 an mai devreme pentru adenocarcinom. În ultimele 6 luni a fost intolerant la beta-blocantele adrenergice din cauza hipotensiunii. Are o familie care îi susține, respectă recomandările terapeutice și nu consumă tutun.

Examenul fizic evidențiază o tensiune arterială de 92/78 mm Hg, frecvență cardiacă în repaus de 106 bătăi/min, indice de masă corporală de 26 kg/m ^{2} , presiune venoasă jugulară de 10 cm H_2O, plămâni limpezi, un galop apical S_3 și extremități reci, dar fără semne de hepatomegalie sau ascită. Studiile de laborator se remarcă prin următoarele: sodiu 126 mEq/L; potasiu 4,6 mEq/L; azot ureic din sânge 34 mg/dL; iar creatinina 2,5 mg/dL. Testele funcției hepatice și numărul complet de celule sanguine sunt normale. Electrocardiografia arată cardia tahică sinusală și o durată a complexului QRS de 96 milisecunde. Ecocardiografia demonstrează un ventricul stâng dilatat cu o fracțiune de ejecție de 20%, insuficiență mitrală ușoară și dimensiunea și funcția ventriculului drept normal.

Care dintre următoarele este cea mai potrivită considerație pentru acest pacient?

A. Terapia de resincronizare cardiacă
B. Listare urgentă pentru transplant cardiac
C. Listare pentru transplantul combinat inimă-rinichi
D. implantarea unui dispozitiv de asistență ventriculară stângă
E. implantarea unui dispozitiv de asistență biventriculară

ÎNTREBARE 187

Care dintre următoarele afirmații referitoare la ciclul cardiac NU este corectă?

A. Al treilea zgomot cardiac (S_3) corespunde umplerii diastolice precoce rapide a ventriculilor

B. Absența unei *unde* a pe trasarea presiunii atriale drepte este tipică fibrilației atriale
C. Contracția ventriculară izovolumică corespunde perioadei dintre închiderea valvei mitrale și deschiderea valvei aortice
D. Unda *v* pe trasarea presiunii atriale drepte sau stângi apare înaintea undei T de pe electrocardiogramă
E. Valva mitrală se deschide în diastola când presiunea ventriculară stângă scade sub presiunea atrială stângă

ÎNTREBARE 188

Care dintre următoarele afirmații despre constatările fizice în insuficiența cardiacă este ADEVĂRAT?
A. Hidrotoraxul în insuficiența cardiacă este cel mai adesea bilateral, dar când este unilateral este de obicei limitat la partea dreaptă a toracelui
B. Absența ralelor pulmonare la examinare exclude prezența unei presiuni capilare pulmonare crescute
C. Hepatomegalia urmareste de obicei dezvoltarea edemului periferic evident
D. Absența edemului periferic indică lipsa supraîncărcării de volum și congestie venoasă sistemică
E. În insuficiența ventriculară stângă, P2 este adesea redusă în intensitate

ÎNTREBARE 189

Un bărbat de 66 de ani cu antecedente de diabet și hipertensiune arterială se prezintă pentru evaluarea dispneei de efort. El neagă disconfortul toracic asociat, dar se trezește frecvent din somn cu dificultăți de respirație. La examinare, el are distensie venoasă jugulară proeminentă, un ritm cardiac regulat cu un galop apical S_4, râs bibazilare, hepatomegalie și edem ușor bilateral al pedalei. Electrocardiografia evidențiază ritmul sinusal cu o rată de 94 bătăi/min fără abateri ale segmentului ST sau unde Q patologice. Ecocardiografia este remarcabilă pentru o fracție de ejecție a ventriculului stâng de 25% și akinezia peretelui anterior. Angiografia coronariană ulterioară dezvăluie o boală coronariană severă cu trei vase cu ținte distale adecvate pentru revascularizarea chirurgicală. Care dintre următoarele afirmații despre cardiomiopatia ischemică a acestui pacient este corectă?
A. Bypass-ul coronarian (CABG) este superioară terapiei medicale numai dacă este prezentă angina
B. În cazul acestui pacient, ecocardiografia cu dobutamină ar putea fi utilizată pentru a diferenția infarctul peretelui anterior de miocardul hibernant.
C. CABG îmbunătățește calitatea vieții și supraviețuirea mai mult decât terapia medicală numai dacă **>** 50% din miocard se dovedește a fi viabil
D. Miocardul uluit se referă la disfuncția contractilă persistentă cauzată de fluxul sanguin coronarian redus cronic.
E. Reconstrucția ventriculară chirurgicală trebuie efectuată împreună cu CABG deoarece peretele anterior este akinetic

ÎNTREBARE 190

Care dintre următoarele afirmații despre toxicitatea digitalică NU este corectă?
A. Lidocaina este un agent util pentru tratarea aritmiilor datorate excesului de digitalică
B. Blocurile atrioventriculare de gradul doi și trei în această situație răspund adesea la atropină

ÎNTREBARE 191

C. Recurrence of digitalis toxicity may occur 24 to 48 hours *d* after the administration of antidigoxin immunotherapy
D. Direct-current cardioversion may precipitate ventricular arrhythmias in patients with digitalis intoxication and should be avoided
E. Dialysis is effective in cases of massive overdose

Un bărbat de 57 de ani este internat la spital cu 2 ore de dureri toracice severe. Electrocardiograma sa inițială arată supradenivelări ale segmentului ST de 3 mm și unde Q mici în derivațiile V_1-V_4. Angiografia coronariană de urgență evidențiază ocluzia arterei descendente anterioare stângi proximale (LAD) fără flux de vas colateral. Arterele circumflexe stângi și coronare drepte sunt permeabile fără obstrucție semnificativă. Intervenția coronariană percutanată primară a LAD restabilește fluxul tromboliza în infarctul miocardic de gradul 3.

În urma intervenției coronariene, examenul său fizic relevă o tensiune arterială de 120/70 mm Hg și o frecvență cardiacă de 70 bătăi/min. Presiunea venoasă jugulară nu este crescută. La auscultația pulmonară, trosneturile bibazilare sunt audibile fără șuierătoare. Examenul cardiac evidențiază un impuls apical normal, un al patrulea zgomot cardiac proeminent și un suflu holosistolic apical de gradul II/VI. Extremitățile sale sunt calde, iar pulsurile periferice sunt simetrice și pline. Radiografia toracică arată o silueta cardiacă normală cu edem pulmonar interstițial.

Ecocardiografia evidențiază o fracție de ejecție ventriculară stângă redusă de 34% cu akinezia anteroapicală. Nu este vizualizat nici un tromb apical. Este prezentă insuficiență mitrală moderată. Curse scurte de tahicardie ventriculară nesusținută sunt observate în prima zi de spital.

Regimul său actual include aspirină 81 mg pe zi, clopidogrel 75 mg pe zi, atorvastatină 80 mg pe zi, succinat de metoprolol 50 mg pe zi și lisinopril 10 mg pe zi.

Care dintre următoarele intervenții înainte de externare i-ar reduce și mai mult riscul de mortalitate?
A. Implantarea unui defibrilator
B. Valsartan 80 mg pe zi
C. Eplerenonă 25 mg pe zi
D. Amiodarona 200 mg pe zi
E. Warfarina ajustată la un raport internațional normalizat de 2,0 la 3,0

ÎNTREBARE 192

că dispozitivul de suport circulator observat în radiografie din Fig. 2.3 îmbunătățește semnificativ supraviețuirea și calitatea vieții la pacienții selecționați cu insuficiență cardiacă avansată. Evenimentele adverse frecvente asociate cu această terapie includ toate următoarele, CU EXCEPȚIA
A. Accident vascular cerebral
B. Infecția sistemului de propulsie
C. Defecțiunea rotorului pompei
D. Sângerări gastrointestinale
E. Insuficiență ventriculară dreaptă

ÎNTREBARE 193

O femeie de 56 de ani cu fibrilație atrială și cardiomiopatie dilatativă neischemică este internată cu insuficiență cardiacă acută decompensată. Istoricul ei medical din trecut este notabil pentru diabet de tip 2, insuficiență renală cronică și

gută. Tensiunea arterială la internare este de 90/76 mm Hg, cu o frecvență cardiacă neregulată de 94 bătăi/min, iar examenul ei este notabil pentru congestie pulmonară și sistemică. Tratamentul se inițiază cu o perfuzie IV continuă de furosemid la 10 mg/h după un bolus intravenos. Cu toate acestea, debitul ei de urină rămâne < 70 ml/h, iar creatinina ei serică crește de la 1,4 mg/dl la 2,1 mg/dl în primele 48 de ore de spitalizare . Pe telemetrie se notează curse scurte de tahicardie ventriculară nesusținută.

Care dintre următoarele ar fi cele mai potrivite în managementul acestui pacient?

A. Adăugarea de dopamină 2 mcg/kg/min prin perfuzie IV continuă
B. Adăugarea de milrinonă 0,25 mcg/kg/min prin perfuzie IV continuă
C. Adăugarea de nitroprusiat de sodiu 20 mcg/min prin perfuzie IV continuă
D. Inserarea unui cateter de arteră pulmonară pentru evaluarea hemodinamicii centrale
E. Initierea ultrafiltrarii la pat



SMOCHIN. 2.3

ÎNTREBARE 194

Fig. 2.4 prezintă radiografiile toracice posteroanterioare și laterale ale unui pacient cu cardiomiopatie idiopatică, insuficiență cardiacă simptomatică, fracțiune de ejecție a ventriculului stâng < 0,35 și bloc de ramură stângă pe ECG. Care dintre următoarele afirmații despre dispozitivul din imagine NU este corectă?

A. Implantarea acestui dispozitiv reduce dimensiunile ventriculului stâng și regurgitarea mitrală
B. Plasarea acestui tip de dispozitiv este asociată cu o supraviețuire îmbunătățită
C. O complicație a implantării dispozitivului este stimularea nervului frenic cu stimulare diafragmatică
D. Minimizarea acestei forme de stimulare ventriculară este importantă pentru a preveni insuficiența cardiacă progresivă
E. Durata QRS la suprafața ECG este un predictor important al beneficiului clinic

ÎNTREBARE 195

Care dintre următoarele afecțiuni NU este asociată cu dezvoltarea edemului pulmonar?

A. Creșterea presiunii venoase pulmonare
B. Altitudine mare
C. Creșterea presiunii oncotice plasmatice
D. Eclampsie
E. Supradoza de heroină

ÎNTREBARE 196

Declarațiile adevărate despre constatările fizice cardiace la pacienții cu insuficiență cardiacă includ toate următoarele, CU EXCEPȚIA

A. Cardiomegalia este de obicei absentă în cardiomiopatia restrictivă primară
B. Creșterea presiunii venoase jugulare și un galop S_4 la pacienții cu insuficiență cardiacă sunt asociate fiecare cu un prognostic prost.
C. Pulsus alternans rezultă din variația volumului vascular

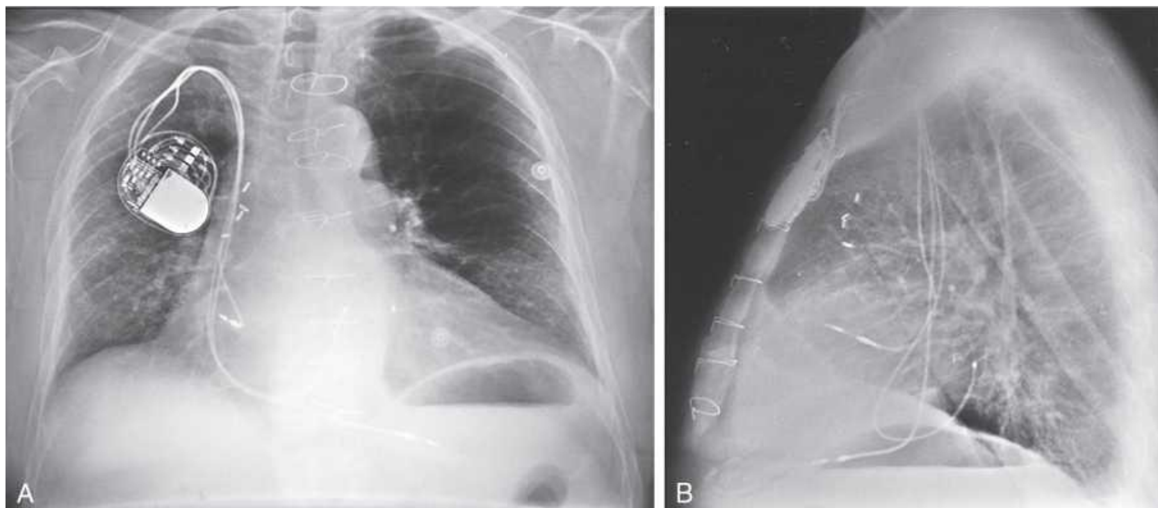


FIG. 2.4

cerebral, probabil din cauza recuperării incomplete a - celulelor miocardice contractante.

FIG. 2.4

D. Febra de grad scăzut poate apărea în insuficiența cardiacă avansată în absența infecției de bază
E. Tulburările de respirație în timpul somnului sunt frecvente la pacienții cu insuficiență cardiacă

ÎNTREBARE 197

Care dintre aceste afirmații referitoare la relația dintre presiunea de perfuzie și presiunea căilor respiratorii în plămânul vertical NU este corectă?
A. Presiunea arterei pulmonare este mai mare decât presiunea alveolară la vârfurile plămânilor
B. Presiunea venoasă pulmonară depășește presiunea alveolară la bazele plămânilor
C. Măsurarea presiunii capilare pulmonare este cea mai semnificativă în zonele pulmonare în care presiunea venoasă și arterială pulmonară depășește presiunea alveolară.
D. Redistribuirea vasculară pulmonară pe radiografia toracică apare atunci când există o reducere relativă a perfuziei bazelor cu o creștere relativă a perfuziei apicale

ÎNTREBARE 198

Care dintre următoarele NU este probabil o complicație a terapiei cu ciclosporină la pacientul cu transplant cardiac?
A. Hiperplazie gingivală
B. Mielosupresie
C. Hipertensiune arterială
D. Tremor
E. Hirsutism

ÎNTREBARE 199

Care dintre următoarele afirmații despre insuficiența cardiacă acută NU este corectă?
A. Majoritatea pacienților cu insuficiență cardiacă acută prezintă tensiune arterială normală sau crescută
B. Milrinona nu îmbunătățește mortalitatea în spital
C. Nivelurile serice de vasopresină sunt crescute în insuficiența cardiacă acută și contribuie la hiponatremie, un marker al prognosticului prost
D. Tolvaptan, un antagonist al receptorilor de vasopresină, reduce riscul de deces și re-spitalizare cu insuficiență cardiacă
E. Ventilația neinvazivă la pacienții cu edem pulmonar acut nu reduce mortalitatea pe termen scurt în comparație cu oxigenul singur

ÎNTREBARE 200

Care dintre următoarele afirmații despre pacienții cu insuficiență cardiacă simptomatică NU este corectă?
A. Nivelul plasmatic de norepinefrină este de obicei crescut
B. Peptida natriuretică serică de tip B este crescută
C. Densitatea receptorilor beta-adrenergici cardiaci este crescută
D. Nivelul seric de aldosteron este crescut
E. Nivelul circulant al factorului de necroză tumorală-alfa este crescut

QUESTION 201

Care dintre următoarele afirmații referitoare la complicațiile post-transplant cardiac NU este adevărată?
A. Complicațiile infecțioase sunt responsabile pentru aproximativ 20% din decesele în cursul anului după transplant. Care dintre următoarele afirmații referitoare la
B. Boala coronariană alogrefă este cel mai semnificativ 4 factor care limitează supraviețuirea pe termen lung
C. Înclinația pentru respingerea alogrefei scade cu timpul
D. Infecția cu citomegalovirus este asociată cu dezvoltarea tulburării limfoproliferative post-transplant
E. Beneficiarii de transplant au o incidență crescută a cancerului în comparație cu martorii potrivite în funcție de vârstă

ÎNTREBARE 202

Care dintre următoarele afirmații referitoare la contrapulsarea balonului intra-aortic (IAB) NU este corectă?
A. Vârful IAB trebuie poziționat doar distal de artera subclavie stângă
B. IAB trebuie programat pentru a se dezumfla în timpul fazei izovolumetrice a contracției ventriculare stângi
C. Umflarea IAB trebuie cronometrată cu închiderea valvei aortice pe forma de undă a presiunii arteriale
D. Stenoza valvei aortice este o contraindicație strictă pentru utilizarea unui IAB
E. În studiul SHOCK II, terapia IAB nu a redus mortalitatea pe 30 de zile în comparație cu terapia medicală în rândul pacienților cu infarct miocardic acut complicat de șoc cardiogenic pentru care a fost planificată revascularizare precoce.

ÎNTREBARE 203

Care dintre următoarele afirmații privind terapia pentru pacienții cu insuficiență cardiacă NU este corectă?
A. Medicamentele care blochează receptorii angiotensinei sunt mai puțin eficiente decât inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) în reducerea mortalității la pacienții cu insuficiență cardiacă
B. Inhibitorii ECA sunt indicați la pacienții cu insuficiență cardiacă și disfuncție ventriculară stângă, indiferent de clasificarea funcțională New York Heart Association
C. S-a demonstrat că digoxina reduce numărul de spitalizări pentru insuficiență cardiacă
D. S-a demonstrat că spironolactona scade mortalitatea la pacienții cu simptome de clasa III până la IV
E. Exercițiul fizic regulat nu reduce mortalitatea la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică

ÎNTREBARE 204

Care dintre următoarele afirmații despre utilizarea adenozinei în tratamentul aritmiilor cardiace NU este corectă?
A. Administrarea de adenozină ajută la diagnosticarea tahicardiilor cu complex QRS larg
B. Administrarea lentă, intravenoasă periferică a 6 până la 12 mg de adenozină pune capăt tahicardiei supraventriculare care implică nodul atrioventricular
C. Pacienții cu transplant de inimă demonstrează un răspuns exagerat la adenozină
D. Adenozina poate fi ineficientă la pacienții care au consumat recent cofeină
E. Înroșirea feței, dispneea și presiunea în piept sunt efecte secundare frecvente ale adenozinei

ÎNTREBARE 205

disritmii NU este corectă?

A. Prevalența complexelor ventriculare premature crește odată cu vârsta

B. În absența bolilor cardiace structurale, detectarea complexelor ventriculare premature nu are impact asupra supraviețuirii
C. Agenții antiaritmici din clasa IC sunt medicamentele de elecție pentru suprimarea complexelor ventriculare premature după infarctul miocardic
D. Cele mai multe căi accesorii ascunse sunt situate între ventriculul stâng și atriul stâng
E. O cale accesorie ascunsă trebuie suspectată în tahicardiile cu complex îngust, când unda P retrogradă apare după completarea complexului QRS

ÎNTREBARE 206

Un bărbat de 56 de ani cu antecedente de hipercolesterolemie și fumat este îndrumat la clinica de cardiologie pentru evaluarea riscului preoperator înainte de o procedură ortopedică. El neagă orice simptome cardiovasculare și face exerciții regulate. ECG-ul său este prezentat în Fig. 2.5 . Care dintre următoarele afirmații NU este corectă?
A. Se crede că acest sindrom reprezintă 40% până la 60% din toate cazurile de fibrilație ventriculară idiopatică.
B. Mutațiile genetice ale canalului de sodiu au fost identificate în unele familii cu acest sindrom
C. Un cardioverter-defibrilator implantabil este terapia adecvată pentru unii pacienți cu acest sindrom pentru a preveni moartea subită
D. Terapia antiaritmică cu procainamidă previne în mod fiabil aritmiile ventriculare în acest sindrom
E . Se recomandă screening-ul membrilor familiei pentru această afecțiune

ÎNTREBARE 207

Afirmațiile adevărate cu privire la prevenirea morții subite cardiace (SCD) includ toate următoarele, CU EXCEPȚIA
A. Terapia de elecție pentru supraviețuitorii MSC este implantarea unui cardioverter-defibrilator
B. Defibrilatoarele reduc riscul de moarte subită din cauza aritmiei la pacienții cu cardiomiopatie nonischemică și fracția de ejecție a ventriculului stâng (FEVS) < 35%
C. Pentru supraviețuitorii unui stop cardiac în afara spitalului care nu este asociat cu un infarct miocardic, riscul de stop cardiac recurent la 1 an este de aproximativ 30%
D. Implantarea profilactică a defibrilatorului este adecvată pentru prevenirea morții subite la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă (FEVS < 30%) și infarct miocardic anterior
E. Amiodarona este cea mai potrivită strategie profilactică pe termen lung pentru pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică și antecedente de sincopă

ÎNTREBARE 208

Care dintre următoarele afirmații referitoare la blocul atrioventricular (AV) NU este corectă?
A. În blocul AV de gradul I, intensitatea primului zgomot cardiac este crescută
B. Anormalitatea de conducere în blocul cardiac de gradul II Mobitz tip I cu durată normală a complexului QRS este aproape întotdeauna la nivelul nodului AV, proximal de fascicul His
C. În blocul cardiac de gradul doi tipic Mobitz de tip I, intervalul RR se scurtează progresiv de-a lungul bătăilor consecutive până când o bătaie scade
D. În blocul cardiac de gradul II de tip Mobitz II, intervalele PR sunt constante înaintea undei P neconduse.
E. Rata de evacuare ventriculară în blocul cardiac complet dobândit este de obicei < 40 bătăi/min

ÎNTREBARE 209

Care dintre următoarele afirmații despre utilizarea monitorizării electrocardiografice ambulatorie pentru depistarea aritmiilor cardiace NU este corectă?
A. Un înregistrator de buclă pe termen lung este adesea util pentru diagnostic la pacienții cu simptome frecvente și o înregistrare Holter nerevelatoare.
B. Blocul atrioventricular de gradul II de tip I este frecvent

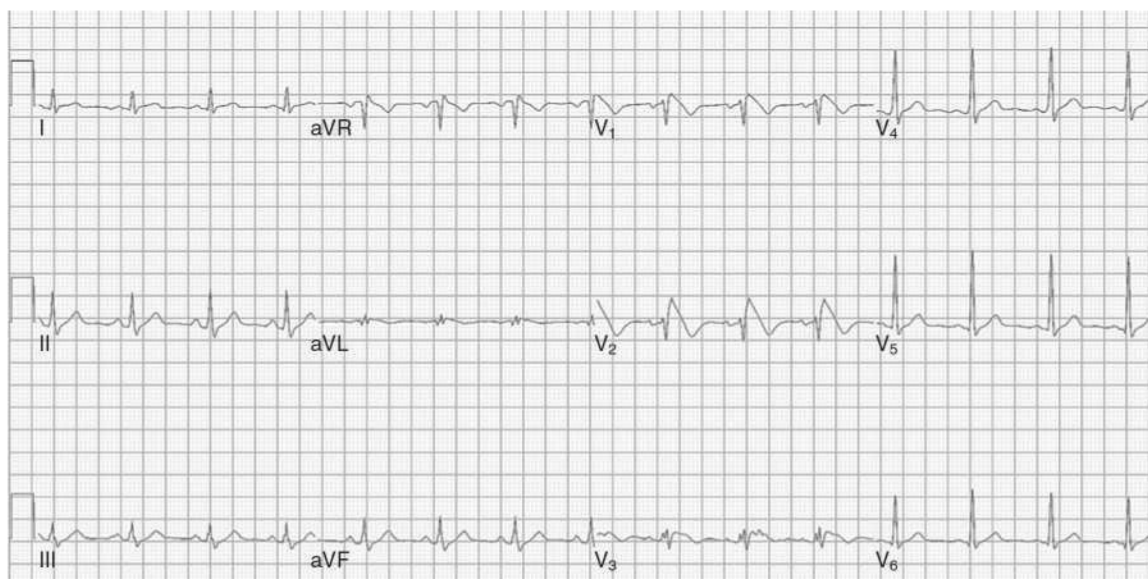


FIG. 2.5

FIG. 2.6

prezent la subiecții normali

C. Bradicardia sinusală cu frecvențe de până la 35 bătăi/min și blocarea ieșirii sinoatrialului poate fi întâlnită la persoanele fără boală cardiacă
D. Monitorizarea pe termen lung a pacienților cu antecedente de fibrilație atrială (FA) indică faptul că episoadele de FA simptomatice apar mai frecvent decât episoadele asimptomatice.
E . Frecvența bătăilor premature ventriculare după infarctul miocardic crește în primele câteva săptămâni

ÎNTREBARE 210

Care dintre următoarele afirmații referitoare la sincopă NU este corectă?
A. Cauzele cardiace reprezintă 10% până la 20% din episoadele sincopale
B. Sincopa de origine cardiacă este asociată cu o mortalitate de 30% la 1 an
C. Cele mai frecvente cauze ale sincopei sunt de origine vasculară, inclusiv sincopa mediată de reflex și hipotensiunea ortostatică.
D. Tahicardia supraventriculară a fost identificată ca o cauză comună a sincopei
E. Cauza sincopei poate fi identificată la un procent mare de pacienți doar pe baza istoricului și a examenului fizic

ÎNTREBARE 211

Care dintre următoarele afirmații despre stimulatoarele cardiace permanente NU este corectă?
A. Stimularea AAIR este adecvată pentru pacienții cu disfuncție a nodului sinusal și conducere atrioventriculară (AV) intactă
B. Blocul AV Wenckebach simptomatic este o indicație pentru stimularea permanentă
C. Sindromul stimulatorului cardiac se poate manifesta în orice mod de stimulare în care există disociere AV
D. Cardiomiopatia hipertrofică refractară medical este o indicație de clasa I pentru plasarea unui stimulator cardiac cu dublă cameră permanent
E. O opțiune de comutare a modului de stimulare cardiacă este benefică pentru pacienții cu tulburări paroxistice de ritm supraventricular

ÎNTREBARE 212

Care dintre următoarele afirmații referitoare la tahicardia mediată de stimulator cardiac (PMT) NU este corectă?

A. Trebuie să existe un sistem cu două camere pentru a provoca PMT
B. Pentru PMT este necesară detectarea atrială intactă
C. Contracțiile ventriculare premature inițiază frecvent PMT
D. Scurtarea perioadei refractare atriale postventriculare va preveni PMT
E. Undele P retrograde sunt de obicei prezente

ÎNTREBARE 213

Un bărbat în vârstă de 76 de ani cu diabet zaharat și angină de efort s-a dovedit a avea boală coronariană cu trei vase și o fracție de ejecție a ventriculului stâng de 40%. El este supus unei intervenții chirurgicale de bypass coronarian. O bandă de ritm obținută în a doua zi postoperatorie este prezentată în Fig. 2.6 . S-a demonstrat că administrarea preoperatorie a fiecăreia dintre următoarele terapii previne această aritmie după intervenția chirurgicală cardiacă, CU EXCEPȚIA
A. Amiodarona
B. Atorvastatină
C. Sotalol
D. Digoxină
E. Metoprolol

ÎNTREBARE 214

Care dintre următoarele afirmații despre procainamidă NU este corectă?
A. La concentrații terapeutice, procainamida prelungește durata complexului QRS la suprafața ECG
B. Procainamida poate accelera frecvența ventriculară la pacienții cu flutter atrial
C. Procainamida suprimă conducerea în calea accesorie a pacienților cu sindrom Wolff-Parkinson-White
D. Un anticorp antinuclear pozitiv la pacienții tratați cu procainamidă semnalează un sindrom lupus indus de medicamente
E. Administrarea intravenoasă rapidă de procainamidă poate precipita hipotensiunea arterială

ÎNTREBARE 215

Fiecare dintre următoarele afirmații despre studiul electrofiziologic cardiac invaziv este adevărată, CU EXCEPȚIA
A. Dintre cauzele aritmice comune ale sincopei, ritmiile tahiare sunt inițiate cel mai sigur în laboratorul de electrofiziologie, urmate de anomalii ale nodului sinusal și blocul His-Purkinje.
B. Tahicardiile supraventriculare sunt caracterizate printr-un interval His-ventricular care este mai scurt decât cel înregistrat în ritmul sinusal normal.



FIG. 2.6

C. Pacienții cu disfuncție a nodului sinusal prezintă adesea - anomalii de conducere nodale triculare atriovenoase
D. Timpul de recuperare a nodului sinusal este definit ca diferența dintre durata ciclului spontan al nodului sinusal înainte de stimulare și durata primului răspuns spontan al sinusului după terminarea stimularii.
E. Căile accesorii sunt cel mai frecvent stânga lateral în locație

ÎNTREBARE 216

Care dintre următoarele afirmații referitoare la medicamentul antiaritmic dronedarona NU este corectă?
A. Proprietățile sale electrofiziologice sunt similare cu amiodarona
B. Este sigur pentru utilizare la pacienții cu simptome de insuficiență cardiacă
C. Prevalența toxicității tiroidiene este scăzută
D. Prelungirea intervalului QT este tipică în timpul utilizării, dar numai rareori duce la proaritmie
E. Mortalitatea este crescută atunci când este prescrisă la pacienții cu fibrilație atrială permanentă

ÎNTREBARE 217

Un profesor de 34 de ani este trimis pentru consultație din cauza palpitațiilor intermitente și s-a constatat că are fibrilație atrială (FA) paroxistică la electrocardiografia ambulatorie. Condițiile sale co-morbide pertinente includ obezitate ușoară, hipertensiune arterială controlată și apnee obstructivă de somn netratată. Consumul de etanol și cofeină este minim. Ecocardiografia demonstrează dimensiunea ventriculului stâng și funcția contractilă normale și mărirea ușoară a atriului stâng. Testarea pe banda de alergare de efort nu dezvăluie nicio dovadă de ischemie. În ciuda inițierii tratamentului cu metoprolol și flecainidă, FA paroxistică simptomatică continuă și pacientul este îndrumat pentru ablație cu cateter. Care dintre următoarele afirmații despre ablația pentru FA este corectă?
A. O încercare a terapiei cu medicamente antiaritmice supresive este obligatorie înainte de a trece la ablația FA
B. Eficacitatea ablației cu cateter pentru FA paroxistică este mai mare decât pentru FA persistentă
C. O procedură de succes necesită ablația focală a bătăilor atriale premature care provin adânc în venele pulmonare
D. Ablația cu radiofrecvență în atriul stâng posterior este asociată cu riscul de fistulă atrio-traheală
E. Ablația cu cateter elimină nevoia de anticoagulare cronică la persoanele ulterior asimptomatice

ÎNTREBARE 218

O femeie de 76 de ani este evaluată de cardiolog din cauza fibrilației atriale paroxistice recent recunoscută. Are antecedente de hipertensiune arterială, diabet zaharat, obezitate (greutatea actuală este de 80 kg) și boală cronică de rinichi, cu o creatinine serice de 1,3 mg/dL. Ea nu are o contraindicație la terapia antitrombotică. Care dintre următoarele ar fi regimul antitrombotic cel mai potrivit pentru acest pacient?
A. Aspirina 325 mg pe zi
B. Aspirină 162 mg plus clopidogrel 75 mg pe zi
C. Warfarină, doză ajustată pentru a obține un raport internațional normalizat de 2,5 la 3,5
D. Apixaban 5 mg de două ori pe zi
E. Apixaban 2,5 mg de două ori pe zi

ÎNTREBARE 219

Care dintre următoarele afirmații referitoare la fibrilația atrială (FA) este corectă?
A. FA se dezvoltă la 10% până la 20% dintre pacienți după o intervenție chirurgicală cardiacă
B. Pacienții care au fost în FA mai puțin de 72 de ore pot fi cardiovertiți în siguranță, fără a fi nevoie de anticoagulare prelungită.
C. Restabilirea ritmului sinusal are rezultate clinice superioare comparativ cu controlul cronic al frecvenței și anticoagularea la pacienții cu FA asimptomatică
D. O rată a răspunsului ventricular rapid cronic în FA are ca rezultat afectarea funcției sistolice a ventriculului stâng
E. Incidența FA scade după vârsta de 60 de ani

ÎNTREBARE 220

Care dintre următoarele afirmații referitoare la sistemul de conducere cardiacă NU este corectă?
A. Nodul sinusal este inervat cu terminale nervoase adrenergice postganglionare și colinergice
B. La 60% dintre oameni, alimentarea arterială către nodul atrioventricular este derivată dintr-o ramură a arterei circumflexe stângi.
C. Sistemul de conducere din septul interven tricular muscular superior primește alimentarea cu sânge de la ramurile arterelor descendente anterioare și posterioare.
D. Inhibarea curentului K^{+} redresor întârziat (I_{kr}) a fost implicată în forma dobândită a sindromului QT lung
E. Potențialul transmembranar de repaus al miocitului cardiac este aproape de potențialul de echilibru al potasiului

ÎNTREBARE 221

Care dintre următoarele afirmații referitoare la amiodarona pentru tratamentul aritmiilor cardiace este corectă?
A. Timpul mediu de înjumătățire terminal al amiodaronei este de 6 luni
B. Printre pacienții cu insuficiență cardiacă sistolică, amiodarona are o eficacitate comparabilă ca terapie cu defibrilator cardioverter implantabil în prevenirea morții subite cardiace.
C. Depozitele corneene se dezvoltă la $<$ 10% dintre pacienții care sunt tratați cu amiodaronă mai mult de 6 luni
D. Hiperparatiroidismul este o complicație cunoscută a terapiei pe termen lung cu amiodarona
E. Toxicitatea pulmonară indusă de amiodarona se poate dezvolta în prima săptămână de tratament

ÎNTREBARE 222

Care dintre următoarele afirmații referitoare la mecanismele aritmiilor cardiace este corectă?
A. În forma obișnuită a tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare (AV), conducerea anterogradă are loc pe calea „rapidă”.
B. În tahicardia ortodomică cu reintrare AV, unda de activare se deplasează pe calea accesorie către ventriculi, apoi retrogradă prin nodul AV către atrii.
C. La majoritatea pacienților cu sindrom Wolff-Parkinson-White, calea accesorie conduce mai rapid decât nodul AV normal, dar durează mai mult pentru a recupera excitabilitatea

D. Automaticitatea anormală este cel mai frecvent mecanism de flutter atrial
E. Toate formele de tahicardie ventriculară apar din automatitatea anormală

FIG. 2.6

ÎNTREBARE 223

Un băiat de 14 ani suferă două episoade de sincopă bruscă în timpul orelor de gimnastică în timp ce face jogging și este trimis pentru evaluare ulterioară. Unchiul său patern murise brusc în timpul exercițiului fizic la vârsta de 20 de ani. Evaluarea de laborator include un ECG care arată ritm sinusal normal cu un interval QTc normal. Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă dezvăluie o inimă normală din punct de vedere structural. Angiografia computerizată demonstrează o anatomie coronariană normală. El este supus unui test de efort pe banda de alergare, iar ritmul afișat în Fig. 2.7 este notat după 3 minute de efort. Care este tratamentul de primă linie pentru această afecțiune?

A. Magneziu
B. Stimulator cardiac cu două camere
C. Beta-blocant și un cardioverter-defibrilator implantabil
D. Antrenamentul cu exerciții fizice cu hidratare adecvată
E. Simpatectomie cardiacă

ÎNTREBARE 224

Un bărbat de 72 de ani cu cardiomiopatie dilatată neischemică, fracțiune de ejecție a ventriculului stâng 38%, simptome de clasă III New York Heart Association și boală cronică de rinichi (creatinina = 2,8 mg/dL) prezintă fibrilație atrială paroxistică simptomatică. Electrocardiografia (ECG) în ritm sinusal arată un interval QT corectat de 442 milisecunde. Care dintre următoarele este cel mai potrivit regim antiaritmic oral inițial pentru a menține ritmul sinusal la acest pacient?

A. Inițierea în ambulatoriu a dofetilidei 250 mcg de două ori pe zi
B. Inițierea în ambulatoriu a sotalolului 120 mg de două ori pe zi
C. Initierea pacientului internat a disopiramidei cu eliberare prelungita 200 mg la fiecare 12 ore
D. Inițierea pacientului internat a dronedaronei 400 mg de două ori pe zi, cu monitorizare ECG atentă
E. Amiodarona orală în ambulatoriu 200 mg de trei ori pe zi timp de 2 săptămâni, urmată de 200 mg pe zi

ÎNTREBARE 225

O mostră de urmărire dintr-un studiu electrofiziologic la un pacient cu tahicardie cu complex îngust este afișată în Fig. 2.8 . Care este diagnosticul?

A. Tahicardie sinusala
B. Flutter atrial
C. Tahicardie tipică (lent-rapid) atrioventriculară (AV) cu reintrare ganglionară
D. Tahicardie de reintrare AV ortodomică folosind o cale accesorie
E. Tahicardie atrială

ÎNTREBARE 226

O femeie de 75 de ani se prezintă în urma unui episod de sincopă. Ea se uita la televizor cu soțul ei când și-a pierdut brusc cunoștința și nu a răspuns timp de aproximativ 20 de secunde. S-a trezit ușor confuză, dar în rest s-a simțit bine. Istoricul ei medical din trecut este neremarcabil. ECG de bază demonstrează blocul de ramură dreaptă și blocul fascicular anterior stâng. A fost efectuat un studiu electrofiziologic, iar un panou din această procedură este prezentat în Fig. 2.9 . Care dintre următoarele este cea mai potrivită recomandare?

A. Ablația cu cateter pentru tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară
B. Terapia cu beta-blocante
C. Consultatie neurologica
D. Implantare permanentă de stimulator cardiac
E. Angiografie coronariană cu revascularizare percutanată anticipată

ÎNTREBARE 227

Toate afirmațiile următoare despre distingerea tahicardiei ventriculare (TV) de o tahicardie supraventriculară (SVT) cu conducere aberantă la un pacient cu un ritm rapid cu complex larg sunt adevărate, CU EXCEPȚIA

A. Prezența bătăilor de fuziune sprijină diagnosticul TV
B. Terminarea tahicardiei prin manevre vagale este în concordanță cu o SVT
C. Prezența disocierii atrioventriculare implică TV
D. Concordanța complexelor QRS în derivațiile precordiale sugerează mai mult SVT decât TV
E. Un antecedente de infarct miocardic face ca diagnosticul de TV să fie semnificativ mai probabil

ÎNTREBARE 228

Un bărbat de 53 de ani cu fibrilație atrială (FA) simptomatică se prezintă pentru cardioversie electivă în ambulatoriu. În ultimele 3 luni, a luat rivaroxaban dozat corespunzător ca anticoagulant și diltiazem pentru controlul ratei. Care dintre următoarele afirmații despre cardioversia electrică externă este corectă?

A. Administrarea intravenoasă de ibutilidă înainte de cardioversia electrică facilitează conversia cu succes a FA în ritm sinusal normal
B. Cardioversia electrică este cea mai eficientă în terminarea tahicardiilor care apar din automatitatea sporită
C. Șocuri repetate la același nivel de energie cresc impedanța peretelui toracic
D. Rivaroxaban poate fi întrerupt în siguranță la 7 zile după cardioversie cu succes dacă se atinge ritmul sinusal

ÎNTREBARE 229

Fiecare dintre următoarele predispune la aritmia prezentată în Fig. 2.10 CU EXCEPȚIA

A. Bradicardie severă congenitală
B. Hipokaliemie
C. Pierderea mutației funcției în gena *SCN5A*
D. Supradozaj cu antidepresive triciclice
E. Disopiramida

ÎNTREBARE 230

Un bărbat de 60 de ani se prezintă cu presincopă și se constată o tahicardie cu complex larg la 140 bătăi/min. Se efectuează un studiu electrofiziologic și se induce tahicardie, așa cum se arată în Fig. 2.11 . Mecanismul acestei tahicardii este

A. Tahicardie atrioventriculară alternativă utilizând o cale accesorie
B. Tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară cu conducere ventriculară aberantă
C. Tahicardie ventriculară
D. Flutter atrial cu conducere ventriculară aberantă

E. Tahicardie sinusala

3 minute de exerciții

i

ii

î
n



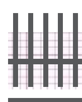
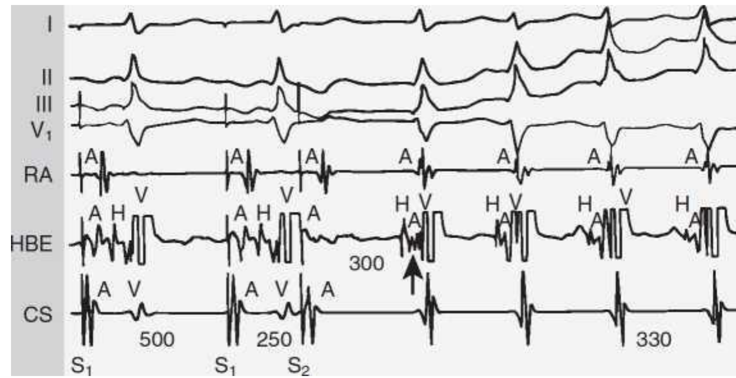




FIG. 2.7





SMOCH IN. 2.8



SMOCH IN. 2.9

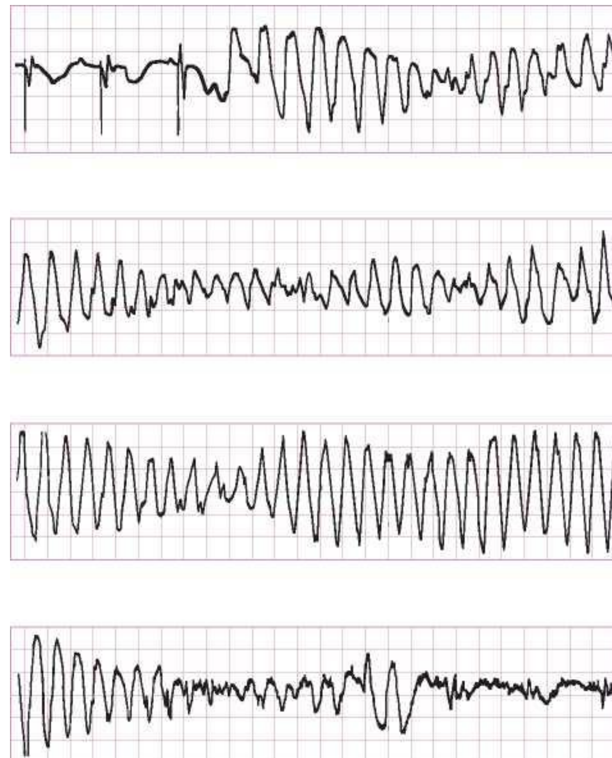
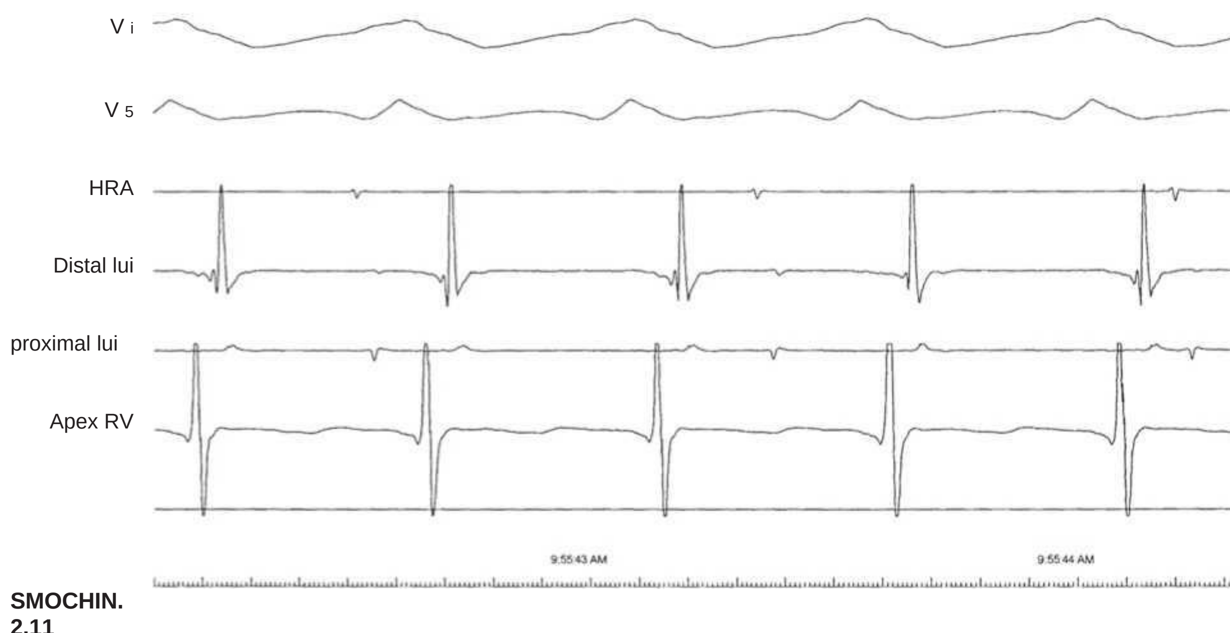


FIG. 2.10



SMOCHIN. 2.11

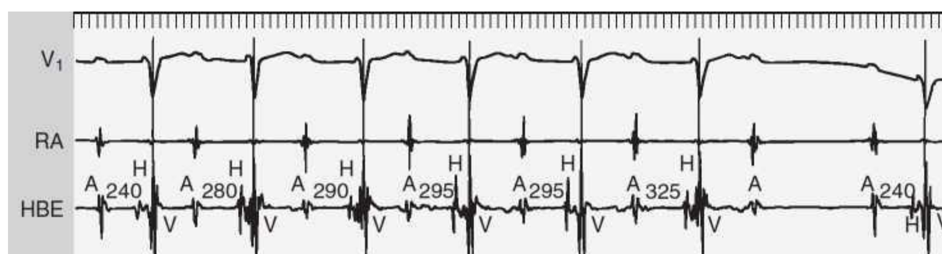


FIG. 2.12

ÎNTREBARE 231

Care dintre următoarele afirmații este corectă în ceea ce privește anomalia electrofiziologică prezentată în Fig. 2.12 ?

A. Este asociat cu sincopa și moartea subită
B. Când este prezent cu un infarct miocardic inferior, este o indicație pentru stimularea temporară
C. De obicei reflectă blocarea la nivelul nodului atrioventricular, proximal de fascicul His
D. Masajul sinusului carotidian elimină de obicei această anomalie

ÎNTREBARE 232

Pentru care dintre următorii pacienți stimularea cardiacă permanentă NU este o terapie rezonabilă?

A. Un bărbat de 35 de ani cu bloc atrioventricular (AV) de gradul II de tip II asimptomatic și bradicardie sinusală la 38 bătăi/min
B. Un bărbat de 70 de ani cu hipertrofie ventriculară stângă, oboseală persistentă și amețeli, cu bloc AV marcat de gradul I (interval PR = 0,36 secunde)
C. Bărbat în vârstă de 57 de ani, cu bloc AV de gradul III asimptomatic dobândit
D. O femeie de 40 de ani cu bloc AV complet congenital asimptomatic
E. Un maratonist în vârstă de 56 de ani, cu crampe la gambe și pauze de 3,4 secunde în timpul somnului

ÎNTREBARE 233

Un bărbat de 62 de ani a fost supus inserării stimulatorului cardiac în urmă cu 4 ani din cauza unei bradicardie marcată. Ca parte a programului său de exerciții, el a folosit un aparat de vâsle. Recent, a avut mai multe episoade de aproape sincopă care au apărut doar în timpul unui astfel de exercițiu. Un ECG ambulator (monitor Holter) a demonstrat banda de ritm prezentată în Fig. 2.13 în timpul unui episod aproape sincopal în timpul canotajului. Care dintre următoarele este corectă?

A. Există dovezi ale unui sistem de stimulare cu o singură cameră
B. Există o inhibare inadecvată a stimulării ventriculare
C. Există o subsensare a activității atriale
D. Există o lipsă de captare a ventriculilor
E. Există o lipsă de captare a atriilor

ÎNTREBARE 234

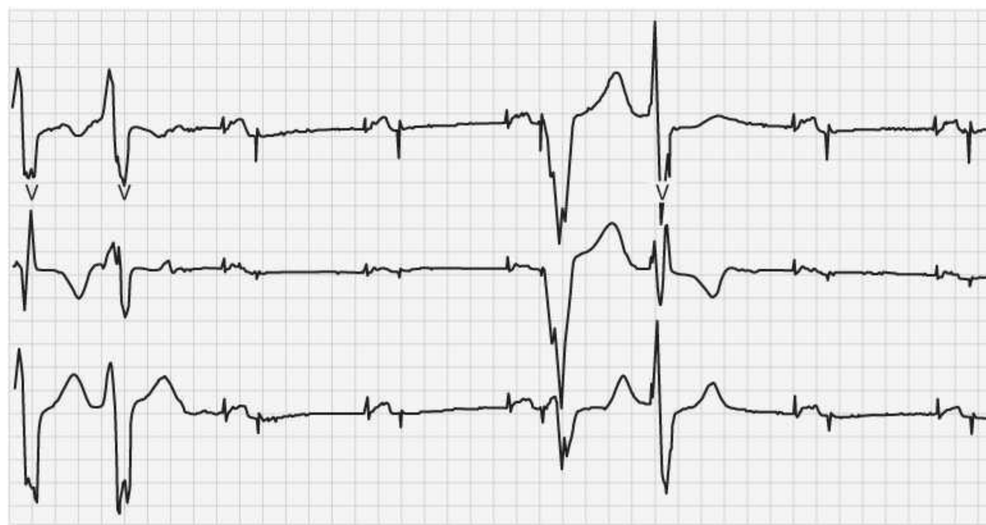
ECG din Fig. 2.14 este compatibil cu toate următoarele diagnostice, CU EXCEPȚIA

A. Încălcarea izolației cu plumb
B. Hiperkaliemie
C. Dislocarea plumbului
D. Slăbiți șurubul de fixare
E. Epuizarea iminentă a bateriei





SMOCHI
N. 2.13



SMOCHIN. 2.14

ÎNTREBARE 235

Care dintre următoarele afirmații referitoare la funcția nodului sinusal este corectă?

A. Atropina îmbunătățește aportul cardioinhibitor către nodul sinusal
B. Stopul sinusal este definit ca o pauză care este un multiplu exact al intervalului PP al ritmului de bază.
C. Hipersensibilitatea sinusului carotidian vasodepresor este definită ca asistolia care depășește 2 secunde în timpul masajului sinusului carotidian
D. În forma respiratorie a aritmiei sinusale, intervalul PP se scurtează ciclic în timpul inspirației

ÎNTREBARE 236

Care dintre următoarele afirmații referitoare la cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC) este corectă?

A. Tahicardia ventriculară (TV) la pacienții cu ARVC are de obicei o morfologie bloc de ramură dreaptă.
B. ARVC este mai frecventă la femei
C. Infiltrarea grasă sau fibrograsă a ventriculului drept este semnul distinctiv patologic
D. Modificările patologice nu apar în ventriculul stâng
E. Ablația cu radiofrecvență are succes în prevenirea TV

ÎNTREBARE 237

Un bărbat de 62 de ani cu cardiomiopatie ischemică a suferit o schimbare de rutină a generatorului defibrilatorului cardioverter implantat în urmă cu 2 săptămâni. Acum prezintă eritem ușor sensibil și drenaj purulent redus la buzunarul defibrilatorului. El este febril, altfel se simte bine, iar hemoculturile nu cresc organisme. Sondele defibrilatorului au fost implantate cu 11 ani înainte. Care dintre următoarele ar fi cea mai bună abordare a managementului?

A. Generatorul ar trebui să fie explantat. Un generator nou trebuie implantat, folosind cablurile vechi, după o perioadă de terapie cu antibiotice
B. Generatorul ar trebui să fie explantat. După o perioadă de terapie cu antibiotice, un nou sistem ar trebui să fie implantat pe partea controlaterală, lăsând cablurile abandonate pe loc.
C. Întregul generator și sistemul de plumb trebuie îndepărtate și un nou sistem implantat pe partea controlaterală după o perioadă de terapie cu antibiotice
D. Deoarece infecția pare localizată, ar trebui să se încerce numai un curs de terapie cu antibiotice intravenoase; dacă dovezile de infecție reapar după antibiotice, atunci trebuie luată în considerare extragerea dispozitivului
E. Aspirația cu ac a buzunarului trebuie efectuată pentru a izola organismul responsabil de infecția aparentă înainte de deciziile de tratament

ÎNTREBARE 238

Un bărbat în vârstă de 80 de ani, cu fibrilație atrială permanentă cu frecvență controlată, hipertensiune arterială, diabet zaharat, boală renală cronică (creatinină serică 2,5 mg/dL) și stenoză spinală a suferit trei căderi mecanice în ultimul an, fără răni grave. Are antecedente de sângerare gastrointestinală inferioară ocazională, fără a identifica o sursă de pierdere de sânge

prin endoscopie superioară, inferioară și capsulă. Dintre următoarele, care este cea mai potrivită metodă de prevenire a accidentului vascular cerebral la acest pacient?

A. Aspirina 325 mg pe zi
B. Enoxaparină 80 mg de două ori pe zi
C. Apixaban 5 mg de două ori pe zi
D. Ablația nodului atrioventricular
E. Implantarea unui dispozitiv de închidere a apendicelui atrial stâng

ÎNTREBARE 239

O femeie de 30 de ani se prezintă din cauza episoadelor recurente de tahicardie paroxistică cu dispnee și presincopă. Un unchi matern a murit brusc la vârsta de 27 de ani. Se efectuează un studiu electrofiziologic. Electrogramele intracardiace la momentul inițial (*4*) și în timpul tahicardiei (*B*) sunt prezentate în Fig. 2.15 . Dintre următoarele opțiuni, cea mai potrivită terapie este

A. Ablația căii lente nodale atrioventriculare
B. Ablația unei căi accesorii
C. Implantarea unui cardioverter-defibrilator automat
D. Cardioversie cu curent continuu urmată de anticoagulare pe termen lung cu warfarină
E. Nu este necesară nicio terapie suplimentară

ÎNTREBARE 240

Care dintre următoarele afirmații despre sindroamele QT lungi congenitale (LQTS) este ADEVĂRAT?

FIG. 2.15

A. Majoritatea formelor de LQTS rezultă din mutații ale genelor care codifică proteinele din canalele de calciu cardiace

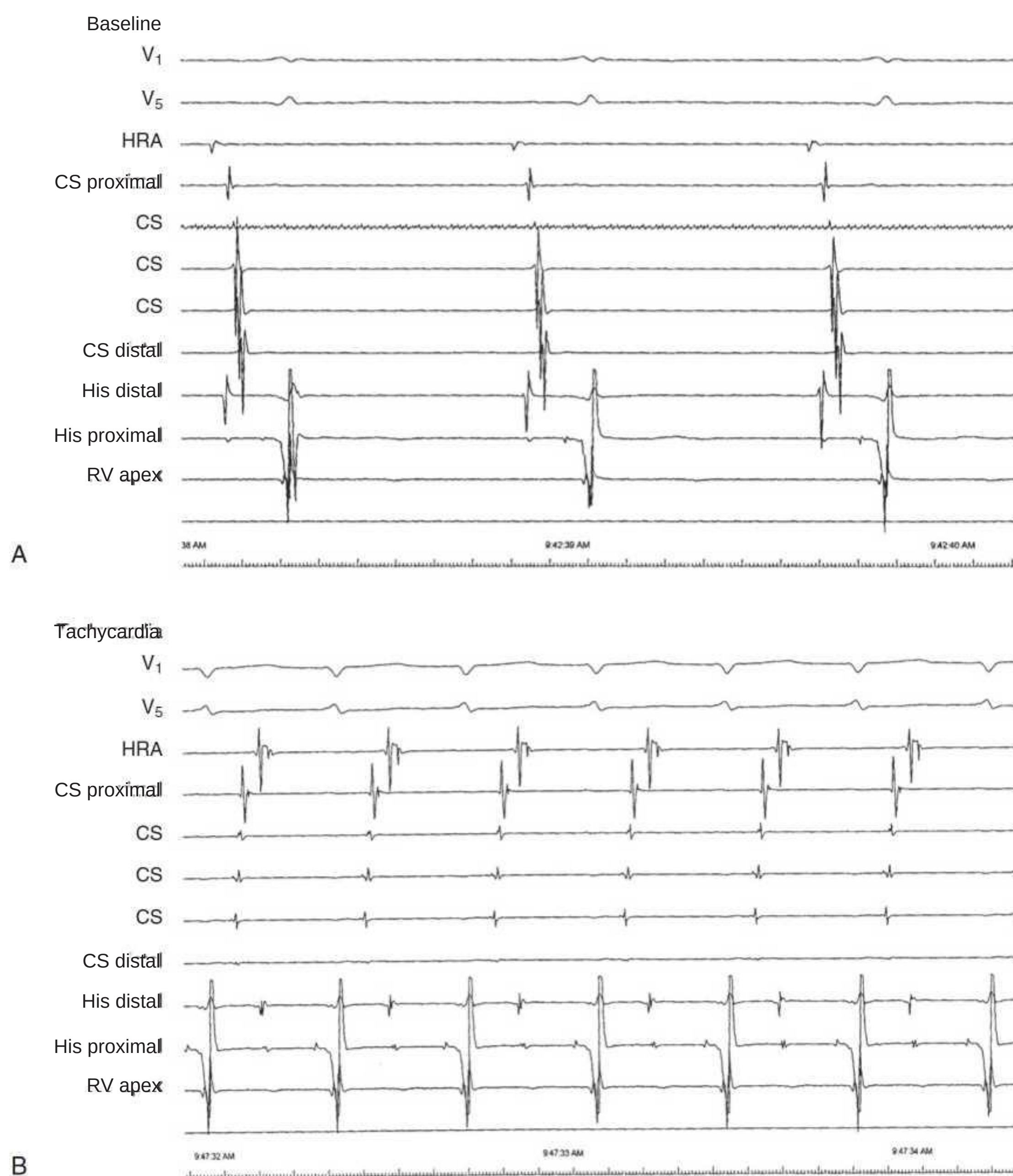


FIG. 2.16

B. Pacienții cu LQT1 experimentează o frecvență ridicată a evenimentelor cardiace în timpul înotului
C. Evenimentele acustice bruște puternice sunt un declanșator comun al sincopei la pacienții cu LQT3
D. Evenimentele cardiace în timpul somnului sunt frecvente la pacienții cu LQT2

ÎNTREBARE 241

Toate afirmațiile următoare cu privire la moartea subită cardiacă (SCD) sunt adevărate, CU EXCEPȚIA
A. Există peste 350.000 de SCD anual în Statele Unite
B. Incidența maximă a MSC în rândul adulților este între 45 și 75 de ani
C. Cauzele ereditare ale MSC includ cardiomiopatia hipertrofică , sindromul QT lung, cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă și sindromul Brugada
D. SCD este mai frecventă la femei decât la bărbați
E. O anomalie de conducere intraventriculară pe ECG este un predictor mai puternic al SCD decât descoperirile de - hipertrofie ventriculară stângă

ÎNTREBARE 242

Toate următoarele sunt probabil la un pacient cu ECG prezentat în Fig. 2.16, CU EXCEPȚIA
A. O creștere treptată a frecvenței atriale odată cu administrarea de digoxină
B. O frecvență atrială neregulată
C. Precipitarea aritmiei prin hipokaliemie
D. Absența bolii cardiace de bază
E. Bătăi premature frecvente ventriculare

ÎNTREBARE 243

Care dintre următoarele afirmații referitoare la moartea subită cardiacă (SCD) la pacienții cu boală coronariană este corectă?
A. SCD reprezintă 10% din toate decesele legate de boala coronariană
B. În comparație cu caucazienii, afro-americanii au o incidență mai mare a SCD ajustată în funcție de vârstă
C. Cel mai frecvent mecanism de stop cardiac este asistolia
D. Rezultatul pacienților cu stop cardiac bradicardic/asistolic în afara spitalului este mai bun decât dacă tahicardia ventriculară este aritmia inițială

E. Fibrilația ventriculară resuscitată cu succes în primele 48 de ore ale unui infarct miocardic acut identifică persoanele cu risc crescut de MSC viitoare și justifică terapia cu defibrilator cardioverter implantabil

ÎNTREBARE 244

O femeie de 62 de ani cu fibrilație atrială permanentă ia dabigatran 150 mg de două ori pe zi pentru prevenirea accidentului vascular cerebral. În urmă cu treizeci de minute, a suferit un traumatism în urma unei coliziuni cu un autovehicul în drum spre serviciu, a fost stabilizată la fața locului, apoi transportată rapid la departamentul de urgență din apropiere. La sosire, ea nu răspunde, este intubată și hipotensivă. Imagistica tomografică computerizată demonstrează un mic hematom subdural intracranian și o hemoragie retroperitoneală care necesită o laparotomie exploratorie urgentă. Care dintre următoarele este cea mai potrivită metodă de a inversa anticoagularea la acest pacient cu sângerare care pune viața în pericol și care necesită o intervenție chirurgicală de urgență?
A. Vitamina K 10 mg intravenos
B. Cărbune activ oral
C. Idarucizumab 5 g intravenos
D. Concentrat de complex de protrombină cu 4 factori 25 U/kg intravenos
E. Hemodializa

ÎNTREBARE 245

Care dintre următorii pacienți este cel mai potrivit candidat pentru plasarea unui defibrilator cardioverter implantabil pentru prevenirea primară a morții subite cardiace?
A. Bărbat de 45 de ani, la 1 săptămână după infarctul miocardic anterior acut, cu fracție de ejecție a ventriculului stâng (LVEF) 35% și simptome de clasa III New York Heart Association (NYHA)
B. Femeie de 66 de ani cu antecedente de cardiomiopatie dilatată neischemică și FEVS 30%, în ciuda terapiei medicale cu un inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei și un beta-blocant în ultimele 6 luni
C. Bărbat de 22 de ani care prezintă dureri toracice și FEVS redusă de 50%, care are un ECG de suprafață normal, dar semne de miocardită la imagistica RM cardiacă
D. Bărbat de 78 de ani cu antecedente de cardiomiopatie ischemică, FEVS 30%, boală renală în stadiu terminal la dializă și cancer pulmonar cu celule non-mici metastatic diagnosticat recent
E. Bărbat de 52 de ani cu antecedente de alcoolism cu FEVS nou recunoscută de 20% și simptome de clasa II NYHA



FIG. 2.16

ÎNTREBARE 246

Care dintre următoarele afirmații referitoare la modurile de stimulare cardiacă este corectă?

A. Stimularea inhibată ventriculară (VVI) restabilește și menține sincronia atrioventriculară (AV)
B. Stimularea VVI oferă răspuns la rata la pacientul incompetent cronotropic
C. Stimularea declanșată cu o singură cameră (AAT sau VVT) crește consumul bateriei stimulatorului cardiac
D. Stimularea atrială inhibată este un mod adecvat de stimulare pentru pacienții cu disfuncție nodale AV
E. Stimularea și detecția cu două camere cu inhibiție și urmărire (DDD) este modul preferat de stimulare pentru pacienții cu fibrilație atrială

A. Prag de înaltă tensiune, impedanță mare a plumbului

ÎNTREBARE 247

Care dintre următoarele afirmații referitoare la stimulatoarele cardiace NU este corectă?

A. Hiperkaliemia are ca rezultat anomalii ale ritmului și ale pragului de detectare
B. Dislocarea derivației sau plasarea inițială inadecvată a derivației trebuie suspectată dacă este prezentă o detecție insuficientă
C. Telefoanele celulare nu provoacă interferențe clinice importante ale stimulatorului cardiac în timpul utilizării normale
D. Blocul de ramură drept este modelul electrocar diografic așteptat în timpul stimularii ventriculului drept
E. Pseudofuzia la suprafața ECG este identificată printr-un stimul de stimulare sincronizat corespunzător care nu modifică morfologia unui QRS intrinsec suprapus.

ÎNTREBARE 248

Constatarea de pe radiografia toracică prezentată în Fig. 2.17 ar fi asociată cu care dintre următoarele măsurători la interogarea dispozitivului?

B. Prag de joasă tensiune, impedanță mare a plumbului
C. Prag de înaltă tensiune, impedanță scăzută a plumbului
D. Prag de joasă tensiune, impedanță scăzută a plumbului
E. Prag de înaltă tensiune, impedanță normală a cablurilor

ÎNTREBARE 249

Anormalitatea electrocardiografică afișată în Fig. 2.18 este asociată cu toate următoarele, CU EXCEPȚIA

A. O absență a bolii cardiace structurale subiacente la majoritatea adulților
B. Răspuns benefic la tratamentul cu verapamil
C. O asociere cu anomalia Ebstein
D. O prevalență mai mare la bărbați
E. O cale posteroseptală dreaptă

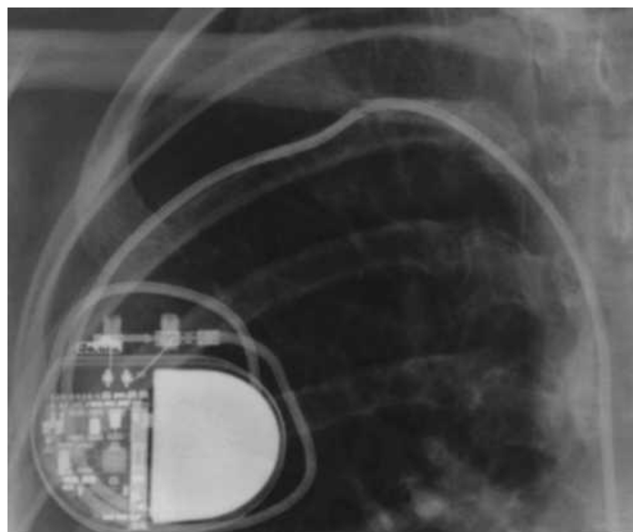


FIG. 2.17

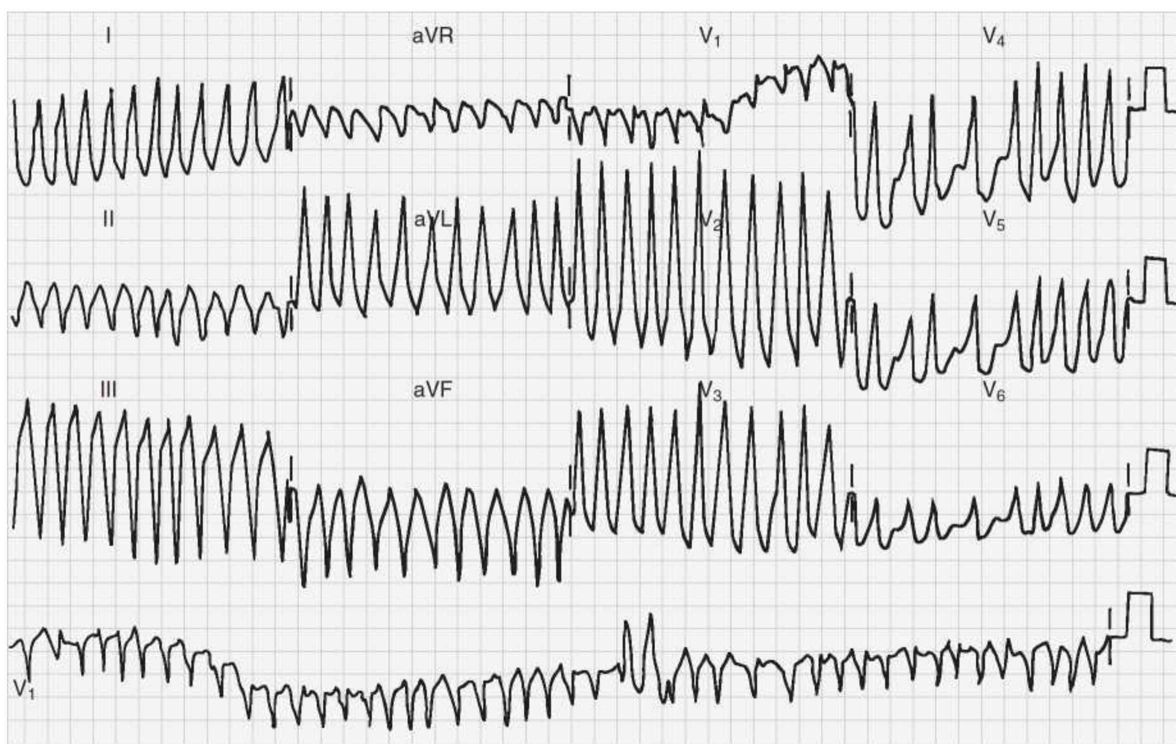


FIG. 2.18





FIG. 2.19

ÎNTREBARE 250

Un bărbat diabetic de 65 de ani cu antecedente de infarct miocardic se prezintă la cabinetul dumneavoastră pentru evaluare. Se știe că are o fracție de ejecție a ventriculului stâng de 30% cu hipokineza peretelui anterior. Se simte confortabil în repaus, dar raportează dispnee la activități simple casnice și nu poate urca pe scări fără să se oprească să-și tragă respirația. El nu descrie disconfort toracic și nu există dovezi de ischemie reversibilă prin scintigrafie de efort. Regimul său medical actual include carvedilol 25 mg de două ori pe zi; lisinopril 20 mg pe zi; furosemid 40 mg pe zi; și spirono - lactonă 25 mg pe zi. Examenul său fizic evidențiază tensiune arterială de 90/50 mm Hg, ritm cardiac de 70 bătăi/min, presiune venoasă jugulară normală și plămâni curați până la auscultare. Impulsul cardiac apical este deplasat lateral spre linia axilară anterioară. La auscultatie apare un S_1 normal, paradoxal divizat S_2, un galop apical S_3 si un suflu holosistolic de gradul 3/6 la apex care iradiaza spre axila. Nu există edem periferic. ECG-ul său este prezentat în Fig. 2.19 . Care dintre următoarele este cea mai potrivită abordare a terapiei cu dispozitive la acest pacient?

A. Nu este indicată implantarea dispozitivului
B. Implantarea unui cardioverter-defibrilator este garantată
C. Implantarea unui sistem de defibrilator combinat cu resincronizare cardiacă este adecvată
D. Trimiteți pacientul pentru ecocardiografie pentru a evalua asincronia și, dacă este prezent, implantați un defibrilator de resincronizare cardiacă
E. Implantarea unui stimulator cardiac cu resincronizare cardiacă fără capacitate de defibrilare este cea mai potrivită

ÎNTREBARE 251

Trasarea studiului electrofiziologic din Fig. 2.20 este obținută de la un bărbat de 28 de ani cu palpitații, sincopă recurentă și o inimă normală din punct de vedere structural. Care dintre următoarele este cea mai potrivită terapie?

A. Atenolol
B. Verapamil

C. Implantarea stimulatorului cardiac
D. Ablația cu cateter cu radiofrecvență
E. Implantarea defibrilatorului

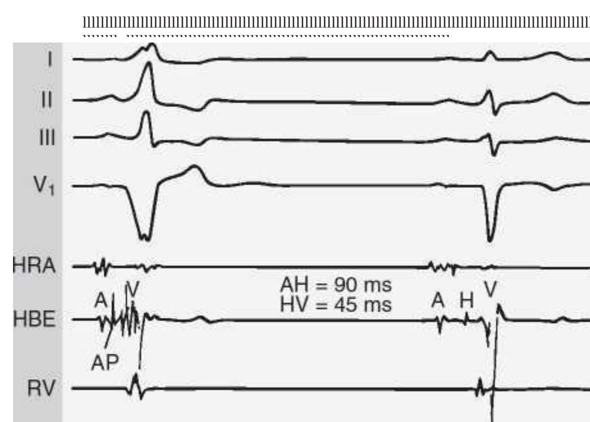


FIG. 2.20 *From Prystowsky EN, Browne KF, Zipes DP. Intracardiac recording by catheter electrode of accessory pathway depolarization.* J Am Coll Cardiol.

ÎNTREBARE 252

Care dintre următoarele afirmații despre medicamentul antiaritmic dofetilidă NU este corectă?

A. Are o excreție renală semnificativă
B. Prelungește intervalul QT într-un mod dependent de doză
C. Este nesigur la pacienții cu infarct miocardic anterior
D. Pacienții trebuie internați la spital pentru inițierea medicamentului
E. Nu trebuie utilizat la pacienții care iau verapamil

ÎNTREBARE 253

Un muncitor în construcții în vârstă de 26 de ani vine la Urgențe în dimineața zilei de 2 ianuarie în fibrilație atrială. El afirmă că în ultimele luni a avut episoade ocazionale de palpitații, aproape întotdeauna în zilele de luni. Semnele sale vitale includ ritmul cardiac de 140 de bătăi/min, respirații de 16 respirații/min și tensiunea arterială de 160/95 mm Hg.

Examenul lui fizic este neremarcabil. În timp ce este observat în spital, revine spontan la ritmul sinusal normal. Cea mai probabilă cauză precipitantă este
A. Cofeină
B. Cocaină
C. Alcool
D. Hipertensiune arterială
E. Prolapsul valvei mitrale

ÎNTREBĂRI DE LA 254 LA 257

Pentru fiecare dintre următoarele descrieri, potriviți tulburările corespunzătoare:
A. Sindromul Jervell și Lange-Nielsen
B. Sindromul Romano-Ward
C. Tahicardie ventriculară a tractului de evacuare a ventriculului drept
D. Sindromul Brugada
254. Tulburare autosomal recesivă asociată cu surditate neurosensorială
255. ECG arată morfologia blocului de ramură dreaptă cu supradenivelare a segmentului ST în derivațiile precordiale anterioare
256. Sindromul QT lung autosomal dominant cu auz normal
257. Bloc de ramură stângă cu un ax inferior

ÎNTREBĂRI DE LA 258 LA 261

Potriviți următoarele acțiuni ale medicamentelor antiaritmice cu clasificarea adecvată a medicamentelor Vaughan-Williams:
A. Blochează predominant canalele de potasiu și prelungește repolarizarea
B. Blochează predominant receptorii beta-adrenergici
C. de calciu ($I_{Ca.L}$)
D. Reduceți rata de creștere a potențialului de acțiune în sus (V_{max}) și prelungiți durata potențialului de acțiune
E. Blocați canalele de sodiu, dar scurtați durata potențialului de acțiune și nu reduceți V_{max}
258. Medicamente de clasa IA
259. Medicamente de clasa a II-a
260. Medicamente de clasa a III-a
261. Medicamente de clasa IV

ÎNTREBĂRI DE LA 262 LA 265

Să presupunem că ați decis să prescrieți un tratament medicamentos antiaritmic pentru a preveni episoadele recurente de fibrilație atrială pentru fiecare dintre pacienții descriși mai jos. Potriviți fiecare pacient cu cel mai potrivit antiaritmic din lista oferită:
A. Flecainidă
B. Sotalol
C. Amiodarona
D. Mexiletina
262. Un bărbat de 64 de ani cu antecedente îndepărtate de infarct miocardic anterior și fracțiune de ejecție a ventriculului stâng de 50%
263. O femeie de 74 de ani cu hipertensiune arterială de lungă durată și hipertrofie ventriculară stângă (grosimea peretelui = 1,6 cm)
264. Un bărbat de 58 de ani cu cardiomiopatie nonischemică și insuficiență cardiacă congestivă clasa III
265. Un bărbat de 46 de ani, altfel sănătos, fără boală cardiacă structurală

ÎNTREBĂRI DE LA 266 LA 269

Pentru fiecare dintre următorii agenți diuretici, se potrivește efectul advers corespunzător:
A. Ototoxicitate
B. Ginecomastie
C. Acidoza metabolica
D. Hipercalcemie
E. Hiperkaliemie
266. Acetazolamidă
267. Metolazonă
268. Torsemid
269. Eplerenonă

ÎNTREBĂRI DE LA 270 LA 273

Pentru fiecare condiție clinică, potriviți cel mai potrivit mod de stimulare cardiacă:
A. CUVĂ
B. VVIR
C. DDD
D. DDDR
E. AAIR
270. Un bărbat de 58 de ani cu sindrom tahicardie-bradicardie care dezvoltă bradicardie sinusală simptomatică cu terapie cu beta-blocante
271. O femeie de 70 de ani, cu fibrilație atrială de lungă durată, care se plânge de amețeli și se constată la examinare că are o frecvență ventriculară de 30 bătăi/min.
272. Bărbat de 62 de ani cu bloc cardiac complet după operație de valvă aortică
273. Un bărbat de 45 de ani cu bloc de ieșire sinoatrial simptomatic și un ritm de evadare joncțional adecvat

ÎNTREBĂRI DE LA 274 LA 277

Pentru fiecare descriere clinică, potriviți etiologia corespunzătoare a cardiomiopatiei dilatative cu instabilitatea electrică:
A. Sarcoidoza cardiaca
B. Miocardită cu celule gigantice
C. boala Chagas
D. Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă
E. Cardiolaminopatie
274. Un bărbat în vârstă de 30 de ani cu antecedente de sincopă despre care s-a constatat că are deviații de amplitudine mică pe segmentul ST în derivațiile precordiale drepte și desmozomi anormali la imunohistochimia cardiacă
275. Un bărbat de 38 de ani cu dismotilitate gastrointestinală, bloc cardiac complet și anevrism apical
276. O femeie de 50 de ani cu antecedente de boală pulmonară restrictivă care se prezintă cu sincopă în cadrul blocului atrioventricular de gradul I și blocului de ramură dreaptă.
277. O femeie de 42 de ani cu o deteriorare rapidă a funcției cardiace, izbucniri frecvente de tahicardie ventriculară și necroză a miocitelor răspândită la biopsia endomiocardică

ÎNTREBĂRI DE LA 278 LA 282

Pentru fiecare dintre următoarele condiții, potriviți prezentările clinice corespunzătoare ale sincopei:
A. O femeie de 20 de ani „s-a înnegrit” în timpul flebotomiei pentru un test de sânge de rutină



B . O femeie de 65 de ani și-a pierdut cunoștința după exerciții pentru brațe
C. Un bărbat în vârstă de 35 de ani a suferit sincopă în timpul exercițiilor fizice și are un suflu sistolic care se intensifică când sta în picioare
D. Un bărbat de 74 de ani suferă de sincopă bruscă în timp ce se bărbierește
E. O femeie de 28 de ani cu episoade recurente de senzație de respirație, amețeli și sincopă după modificări ale poziției corpului

278. Cardiomiopatie hipertrofică
279. Sindromul de furt subclavian
280. Sincopa vasovagală
281. Hipersensibilitate sinusului carotidian
282. Mixom atrial stâng

ÎNTREBĂRI DE LA 283 LA 286

Pentru fiecare condiție capabilă să precipite insuficiență cardiacă cu debit mare, potriviți constatările fizice corespunzătoare:

A. Hipertiroidismul
B. Beriberi
C. Fistula arteriovenoasa
D. Sindromul carcinoid
E. Sindromul Osler-Weber-Rendu

283. semnul Nicoladoni-Branham
284. Hepatomegalie și lovituri abdominale
285. Mijloace-Lerman zgârietură
286. Parestezii și glosită dureroasă

ÎNTREBĂRI DE LA 287 LA 290

Pentru fiecare dintre următoarele descrieri, potriviți medicamentul corespunzător:

A. Unul dintre cei mai puțin liposolubili beta-blocante
B. Beta-blocant cardioselectiv cu activitate simpatomimetică intrinsecă
C. Beta-blocant cu activitate de blocare alfa
D. Beta-blocant noncardioselectiv cu activitate simpatomimetică intrinsecă

287. Atenolol
288. Carvedilol
289. Acebutolol
290. Pindolol

Pentru fiecare stare de boală, potriviți datele adecvate privind volumul ventriculului stâng și masa:

291. Stenoza valvei aortice cu gradient sistolic maxim > 30 mm Hg
292. Boală miocardică (cardiomiopatie primară dilatată)
293. Insuficiență aortică cu flux regurgitant > 30 ml per bătaie
294. Regurgitarea valvei mitrale cu debit regurgitant > 20 ml per bătaie

QUESTIONS 291 TO 294

	END-DIASTOLIC VOLUME (mL/m²)	STROKE VOLUME (mL/m²)	LV MASS (g/m²)
Normal =	70	45	92
A.	84	44	172
B.	193	92	200
C.	199	37	145
D.	70	40	80

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat



SECȚIUNEA II RĂSPUNSURI (CAPITOLULE 21 PENTRU 43)

Insuficienţă cardiacă; Aritmii, moarte subită și sincopă

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 168

D (Braunwald, pp. 560-507; Fig. 25.13)

Sacubitril/valsartan este un inhibitor de neprilizină a receptorului de angiotensină (ARNI) de prim rang care combină efectele valsartanului blocant al receptorilor de angiotensină (ARB) cu cele ale inhibitorului de neprilizină sacubitril. Inhibarea neprilizinei mărește nivelurile circulante ale mai multor peptide vasoactive, inclusiv peptidele natriuretice, bradikinina și adrenomedulina, rezultând efecte vasodilatatoare, natriuretice, antifibrotice și antihipertrofice la pacienții cu insuficiență cardiacă. Beneficiile incrementale ale ARNI față de inhibarea enzimei de conversie a angiotensinei (ACE) au fost studiate în studiul PARADIGM-HF, în care 8399 de subiecți cu insuficiență cardiacă cu fracție de ejecție redusă (fracția de ejecție a ventriculului stâng < 40%), New York Heart Association (NYHA) II până la IV și simptome crescute cu peptide natriuretice randomizate/sacutansarval cu tratament 97/103 mg de două ori pe zi sau enalapril 10 mg de două ori pe zi după o perioadă de prelungire concepută pentru a asigura tolerabilitatea ambelor medicamente la dozele țintă. [1] În acest studiu, care a înrolat predominant subiecți NYHA II și III, tratamentul cu sacubitril/valsartan a dus la o reducere cu 20% a rezultatului compozit al decesului cardiovascular sau al spitalizării cu insuficiență cardiacă și o reducere cu 16% a mortalității globale, comparativ cu enalapril.

Ghidurile privind insuficiența cardiacă au fost actualizate în consecință pentru a recomanda ca, pentru pacienții cu insuficiență cardiacă și fracție de ejecție redusă și capacitate funcțională NYHA II până la III, să fie luată în considerare înlocuirea unui ARNI cu un inhibitor ACE sau cu ARB pentru a reduce morbiditatea și mortalitatea. [2] ARNI-urile nu sunt în prezent indicate pentru pacienții cu insuficiență cardiacă și fracțiune de ejecție conservată sau cei cu insuficiență cardiacă acută decompensată. În plus, la fel ca inhibitorii ECA, există riscul de angioedem cu acest agent. Astfel, ARNI nu trebuie administrat la pacienții cu antecedente de angioedem sau la cei care au primit o doză de inhibitor ECA în ultimele 36 de ore.

REFERINȚE

1. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al. Inhibarea angiotensinei-neprilizină versus enalapril în insuficiența cardiacă. *N Engl J Med.* 2014;317:993-1004.
2. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B și colab. Actualizare axată pe 2017 ACC/AHA/HFSA a Ghidului ACCF/AHA din 2013 pentru managementul insuficienței cardiace: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Fortul operativ al Asociației Americane de Inimă privind ghidurile de practică clinică și al Societății de insuficiență cardiacă din America. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:776-803.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 169

E (Braunwald, pp. 446-447; Fig. 23.6)

Peptidele natriuretice au importanță în diagnosticul și evaluarea prognosticului la pacienții cu insuficiență cardiacă. Sistemul de peptide natriuretice constă din cinci hormoni peptidici similari structural: peptida natriuretică atrială (ANP), urodilatina (o izoformă a ANP), peptida natriuretică de tip creier (BNP), peptida natriuretică de tip C (CNP) și peptida natriuretică dendroaspis (DNP). ANP este eliberat de miocitele atriale ca răspuns la creșterile acute ale presiunii atriale. Prohormonul BNP este eliberat ca răspuns la stresul hemodinamic din dilatația ventriculară, hipertrofie sau creșterea tensiunii peretelui. Prohor mone BNP este scindat de o endoprotează circulantă în două polipeptide: proBNP N-terminal inactiv (NT-proBNP), cu o lungime de 76 de aminoacizi și peptida activă biologic BNP, cu o lungime de 32 de aminoacizi.

Nivelurile circulante ale ANP și BNP sunt crescute la pacienții cu insuficiență cardiacă. Atât ANP cât și BNP promovează vasodilatația și natriureza, contracarând astfel efectele de reținere a sării și apei ale sistemelor adrenergice, renină-angiotensină-aldosteron și vasopresină. Nivelurile de BNP și NT-proBNP *cresc odată* cu creșterea în vârstă și cu înrăutățirea funcției renale. În schimb, nivelurile BNP au o relație inversă cu indicele de masă corporală.

CNP este derivat predominant din celulele endoteliale din sistemul vascular periferic. Rolurile precise ale CNP, urodi latin și DNP în fiziologia cardiovasculară sunt neclare.

Un studiu amplu, multicentric, al pacienților din departamentul de urgență supuși evaluării pentru dispnee acută a arătat că un nivel BNP > 100 pg/mL este sensibil în proporție de 90% și specific de 76% în identificarea unei etiologii cardiace. Un nivel BNP > 400 pg/mL a făcut ca diagnosticul de insuficiență cardiacă să fie probabil. S-au găsit rezultate similare pentru NT-proBNP - pacienții cu insuficiență cardiacă acută au avut niveluri medii > 4000 pg/mL, comparativ cu 130 pg/ml la cei fără insuficiență cardiacă.

Un substudiu al studiului TACTICS-TIMI 18 a demonstrat că un nivel ridicat de BNP la pacienții care se prezintă cu **103 acută.**

sindroamele coronariene sunt asociate cu un risc mai mare de insuficiență cardiacă congestivă ulterioară și deces.

BIBLIOGRAFIE

Volpe M, Carnovali M, Mastromarino V. Sistemul de peptide natriuretice în patofiziologia insuficienței cardiace: de la baza moleculară la tratament . *Clin Sci.* 2016;130:57.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 170

E (Braunwald, p. 469; Fig. 24.5; p. 543)

Aritmiile cardiace sunt frecvente la pacienții cu boală cardiacă structurală, pot contribui la agravarea hemodinamicii intracardiace și pot precipita insuficiența cardiacă acută decompensată. [1] Debitul cardiac (CO) depinde de menținerea - volumului vascular (SV) și a frecvenței cardiace adecvate. Tahiaritmiile cresc cererea miocardică de oxigen și reduc timpul disponibil pentru umplerea ventriculară în diastola, compromițând SV și CO ventricular.

Deoarece SV este compromisă la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă (LV), menținerea CO depinde în mare măsură de o frecvență cardiacă adecvată. Astfel, încetinirea excesivă a frecvenței cardiace (adică bradiaritmii) poate, de asemenea, scădea CO.

Disocierea dintre contracția atrială și cea ventriculară (ca în blocul atrioventricular de grad înalt) reduce contribuția atrială la umplerea ventriculară, afectând SV și CO ulterioare la pacienții cu disfuncție sistolică sau diastolică. Conducția intraventriculară anormală, ca în tahicardia ventriculară sau stimularea apicală a ventriculului drept, poate afecta performanța miocardică din cauza pierderii contracției ventriculare sincronizate. [2] Optimizarea sincroniei atrioventriculare și ventriculoventriculare este mecanismul principal de beneficiu al terapiei de resincronizare cardiacă (pacing tricular biven) la pacienții cu disfuncție VS și insuficiență cardiacă. [3]

REFERINȚE

1. Benza RL, Tallaj JA, Felker GM, et al. Impactul aritmiilor în insuficiența cardiacă acută. *J Card Eșuare*. 2004;10:279.
2. Wang NC, Maggioni AP, Konstam MA, et al. Implicațiile clinice ale duratei QRS la pacienții spitalizați cu agravare a insuficienței cardiace și fracție de ejecție a ventriculului stâng redusă. *JAMA.* 2008; 299:2656.
3. Abraham WT. Terapia de resincronizare cardiacă este importantă pentru toți pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă și asincronie ventriculară. *Circulaţie*. 2006;114:2692.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 171

C (Braunwald, pp. 472, 1922-1923; Figurile 98.12 și 98.13)

Sindromul cardiorenal se caracterizează prin înrăutățirea funcției renale în timpul unei spitalizări cu insuficiență cardiacă sau la scurt timp după externare, în ciuda ameliorării simptomatice cu terapia diuretică și menținerea unui volum intravascular adecvat. Boala cronică de rinichi subiacentă (de exemplu, asociată cu diabetul sau hipertensiunea arterială) crește riscul de sindrom cardio-renal, la fel ca și activarea neurohormonală care rezultă din debitul cardiac afectat (CO) și terapia diuretică de ansă excesivă.

Funcția renală este un indicator de prognostic important la pacienții cu sindroame de insuficiență cardiacă acută. Insuficiența funcției renale inițiale și înrăutățirea funcției renale, în timpul spitalizării sau imediat după externare, sunt predictori puternici ai rezultatelor adverse, inclusiv ratele de readmisie precoce și mortalitatea. Presiunea venoasă sistemică *crescută,* nu redusă, pare a fi un factor important care contribuie la dezvoltarea sindromului cardiorenal, deoarece congestia venoasă contribuie la creșterea presiunii intra-abdominale care poate afecta filtrarea glomerulară.

O creștere a azotului ureic din sânge (BUN) disproporționat cu creatinina seric este un semn al hipoperfuziei renale, care rezultă din scăderea emisiilor de CO direct sau depleția volumului intravascular din cauza dozelor mari de diuretice intravenoase. Activarea neurohormonală care însoțește hipoperfuzia renală crește reabsorbția proximală a sodiului și ureei, în timp ce manipularea creatininei nu este afectată, ceea ce duce la un raport BUN/creatinina crescut.

BIBLIOGRAFIE

Damman K, Testani JM. Rinichiul în insuficiența cardiacă: o actualizare. *Eur Heart J.* 2015;36:1437-1444.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 172

B (Braunwald, pp. 504-509; Tabelul 25.8)

Eficacitatea digoxinei a fost studiată în studiul Digitalis Investigators Group, care a înrolat 6800 de pacienți cu insuficiență cardiacă de clasa I până la III, cu o fracție medie de ejecție a ventriculului stâng (LVEF) de 28%. [1] Pe parcursul a 37 de luni de urmărire, a existat o scădere semnificativă a spitalizărilor cu insuficiență cardiacă, dar nicio îmbunătățire semnificativă a mortalității totale cu terapia cu digoxină în comparație cu placebo.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) sunt piatra de temelie a terapiei pentru pacienții cu insuficiență cardiacă cronică cu fracție de ejecție redusă sau disfuncție ventriculară stângă (VS) asimptomatică din cauza efectelor hemodinamice favorabile și a beneficiului de neegalat asupra mortalității pe termen lung. Studiul Vasodilator Heart Failure Trial II (V-HEFT II) a comparat inhibitorul ECA enalapril cu combinația de hidralazină plus dinitrat de izosorbid în tratamentul insuficienței cardiace congestive moderate cronice. Supraviețuirea în grupul tratat cu enalapril sa dovedit superioară. [2]

Datele clinice agregate indică faptul că blocanții receptorilor de angiotensină (BRA) sunt la fel de eficienți ca și inhibitorii ECA în reducerea morbidității și mortalității legate de IC. Candesartanul a redus semnificativ compozitul primar al decesului cardiovascular sau al spitalizării pentru insuficiență cardiacă în rândul pacienților cu intoleranță la inhibitori ECA înscriși în studiul alternativ CHARM. [3] Studiul VALIANT a randomizat pacienții cu disfuncție VS după infarct miocardic la valsartan, captopril sau ambele și a găsit beneficii similare cu inhibitorul ECA sau BRA în reducerea mortalității. [4] Astfel, ARB-urile sunt acceptate în prezent ca înlocuitori adecvați pentru pacienții cu disfuncție VS care sunt intoleranți la inhibitorii ECA. [5] Beneficiul incremental al ARB la pacienții deja tratați cu inhibitori ai ECA este mai puțin clar.

În studiul RALES, sa demonstrat că antagonistul aldosteronului spirono lactona reduce mortalitatea atunci când este adăugat la terapia standard pentru insuficiență cardiacă la pacienții cu insuficiență cardiacă de clasa III până la IV cu o fracțiune de ejecție $< 35\%$. [6] În studiul EMPHASIS, eplerenona, un antagonist selectiv al aldosteronului, a redus semnificativ mortalitatea în comparație cu placebo atunci când a fost adăugată la terapia standard pentru insuficiență cardiacă la pacienții cu insuficiență cardiacă sistolica de clasa II sau III. [7]

REFERINȚE

1. Grupul de Investigare Digitalis. Efectul digoxinei asupra mortalității și morbidității la pacienții cu insuficiență cardiacă. *N Engl J Med.* 1997;336:525.
2. Cohn JN, Johnson G, Zeische S, et al. O comparație a enalaprilului cu hidralazină-izosorbid dinitrat în tratamentul insuficienței cardiace congestive cronice. *N Engl J Med.* 1991;325:303.
3. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, și colab. Efectele candesartanului la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică și cu funcție sistolică redusă a ventriculului stâng, intoleranți la inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei: studiul CHARM-Alternative. *Lancet.* 2003;362:772.
4. Pfeffer MA, McMurray JJV, Velazquez EJ și colab. Valsartan, captopril sau ambele la pacienții cu infarct miocardic complicat de insuficiență cardiacă, disfuncție ventriculară stângă sau ambele. *N Engl J Med.* 2003;349:1893.
5. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B și colab. Ghidul ACCF/AHA din 2013 pentru managementul insuficienței cardiace: un raport al Fundației Colegiului American de Cardiologie/Fortul operativ al Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică. *Circulaţie.* 2013;62(e147).
6. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. Efectul spironolactonei asupra morbidității și mortalității la pacienții cu insuficiență cardiacă severă. Investigatorii studiului de evaluare randomizat Aldactone. *N Engl J Med.* 1999;341:709.
7. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, et al. Eplerenonă la pacienții cu insuficiență cardiacă sistolică și simptome ușoare. *N Engl J Med.* 2011;364:11.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 173

C (Braunwald, pp. 560-566; Fig. 28.9)

Rezultatele pe termen lung după transplant s-au îmbunătățit dramatic odată cu introducerea ciclosporinei inhibitoare a calcineurinei ca piatră de temelie a imunosupresiei. Supraviețuirea mediană a tuturor pacienților cu transplant cardiac este acum **>** 10 ani, cu o supraviețuire medie de 13 ani în rândul acelor pacienți care sunt în viață la 1 an după transplant. [1] Până în primul an după transplant, 90% dintre pacienții supraviețuitori nu raportează nicio limită funcțională. [2]

Selecția candidaților pentru transplant este un proces complex care integrează evaluarea hemodinamicii, comorbiditățile care ar putea limita supraviețuirea post-transplant și factorii psihosociali care pot afecta complianța. Candidații optimi pentru transplant de inimă sunt pacienții mai tineri cu insuficiență cardiacă avansată, boli comorbide minime sau leziuni ale organelor terminale, un istoric de aderență la terapia medicală prescrisă și o familie puternică și o rețea socială.

Inima transplantată este denervată și se bazează pe mecanisme adaptative atipice pentru a satisface cerințele variabile pentru debitul cardiac (CO). Ca rezultat al revenirii venoase crescute la începutul efortului, inima transplantată răspunde cu mecanismul intrinsec Frank-Starling pentru a crește CO. Nivelurile de catecolamine circulante cresc pe măsură ce decurge exercițiul, oferind un răspuns cronotrop întârziat. Acest mecanism permite o funcție hemodinamică aproape normală în repaus și capacitatea de a sprijini exerciții cel puțin moderate la o mare majoritate a supraviețuitorilor pe termen lung. De notat, beta-blocantele pot afecta răspunsul ritmului cardiac și ar trebui să fie utilizate cu prudență după transplantul de inimă.

Deoarece nu au fost identificați markeri serologici de încredere pentru respingerea alogrefei, biopsia endomiocardică a ventriculului drept rămâne standardul de aur pentru acest diagnostic. Biopsiile sunt efectuate de obicei printr-o abordare venoasă transjugulară și sunt efectuate pe un program de rutină în timpul perioadei post-transplant și pe durata transplantului. Respingerea de grad înalt poate fi semnalată de dezvoltarea insuficienței cardiace clinice, aritmii atriale, tensiune QRS scăzută pe ECG sau dovezi ecocardiografice ale disfuncției ventriculare stângi; cu toate acestea, diagnosticul definitiv sau identificarea rejetului precoce sau subtil de grad inferior necesită examinarea histologică a miocardului.

Respingerea alogrefei și infecția sunt cele mai frecvente cauze de deces la începutul transplantului. Riscul de infecție scade cu timpul pe măsură ce intensitatea terapiei de imunosupresie este redusă. În schimb, riscul de malignitate fatală crește progresiv în anii următori. Cele mai frecvente tumori maligne precoce fatale sunt tulburările limfoproliferative post-transplant și cancerul pulmonar.

REFERINȚE

1. Lund LH, Edwards LB, Kucheryavaya AY, colab. Registrul Societății Interne de Transplant de Inimă și Plămân: al treizeci și doilea raport oficial de transplant de inimă pentru adulți-2015. *J Transplant pulmonar de inimă.* 2015;34:1244-1254.
2. Grady KL, Naftel DC, Young JB și colab. Tipare și predictori ai dizabilității fizice funcționale la 5 până la 10 ani după transplantul de inimă. *J Transplant pulmonar de inimă.* 2007;26:1182.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 174[I II]

D (Braunwald, pp. 496-498, 501; Fig. 25.7; Tabelul 25.6)

Manitolul este un agent osmotic inert care extinde volumul lichidului extracelular; utilizarea sa este *contraindicată* la pacienții cu insuficiență cardiacă decompensată.

Antagoniștii receptorilor mineralocorticoizi (spironolactonă și eplerenona) acționează la nivelul tubului contort distal renal și al tubului colector cortical pentru a reduce reabsorbția sodiului și a inhiba excreția de K^+ și H^+. Deși sunt doar diuretice slabe, s-a demonstrat că reduc morbiditatea și mortalitatea în insuficiența cardiacă sistolice. [1] Cu toate acestea, antagoniștii receptorilor de aldosteron pot contribui la hiperkaliemie semnificativă clinic, în special atunci când sunt utilizați în combinație cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei și/sau angiotensină.
IIblocante ale receptorilor. [2]

Diureticele de ansă, cum ar fi furosemidul, torsemidul și bumetanida, sunt inhibitori ai $Na^+/K^+/2Cl^-$ cotransportator în limbul gros ascendent al ansei lui Henle. Inhibarea acestui cotransportator crește semnificativ excreția fracționată de sodiu și clorură. Cu toate acestea, livrarea unor cantități mari de sodiu și lichid către nefronul distal crește secreția de K^+ și H^+, ducând la hipokaliemie și *alcaloză metabolică.*

Agenții antiinflamatori nesteroidieni (AINS) pot afecta funcția renală și pot diminua acțiunea diureticelor prin inhibarea producției de prostaglandine vasodilatatoare. Toate AINS, inclusiv aspirina, au acest efect potențial, care poate contribui la rezistența la diuretice la persoanele cu un răspuns diuretic inițial favorabil. [3]

REFERINȚE

1. Zannad F, McMurray JJV, Krum H, et al. Eplerenonă la pacienții cu insuficiență cardiacă sistolică și simptome ușoare. *N Engl J Med.* 2011;364:11.

2. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, et al. Ratele de hiperkaliemie după publicarea studiului randomizat de evaluare a Aldactone. *N Engl J Med.* 2004;351:543.
3. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B și colab. Ghidul ACCF/AHA pentru managementul insuficienței cardiace: un raport al Fundației American College of Cardiology/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *Circulaţie.* 2013;62:e147.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 175

E (Braunwald, pp. 407-408)

La pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă pot fi observate o varietate de anomalii de laborator. Modificările valorilor electroliților seric apar de obicei numai după ce pacienții au început tratamentul sau în cazuri mai lungi, severe, de insuficiență cardiacă. Hiponatremia este observată la până la 25% dintre pacienții cu decompensare a insuficienței cardiace acute și este un important indicator de prognostic negativ. [1] Poate fi prezent dintr-o varietate de motive, inclusiv restricția de sodiu, terapia diuretică intensivă, o scădere a capacității de a excreta apa legată de scăderea fluxului sanguin renal și a ratei de filtrare glomerulară (RFG) și creșterea concentrației de vasopresină circulantă. [2] Hipokaliemia poate rezulta din terapia diuretică agresivă. În schimb, hiperkaliemia poate apărea ocazional la pacienții cu insuficiență cardiacă severă care au reduceri marcate ale RFG sau care primesc antagoniști ai receptorilor de aldosteron (spironolactonă sau eplerenonă).

Hepatomegalia congestivă din cauza insuficienței „înapoi" și ciroza cardiacă din insuficiență cardiacă de lungă durată este adesea însoțită de afectarea funcției hepatice, reflectată de enzimele hepatice circulante anormale. În congestia venoasă hepatică acută, poate rezulta icter, cu niveluri de bilirubină de până la 15 până la 20 mg/dL, creșteri dramatice ale nivelurilor serice de aspartat aminotransferaze și prelungirea timpului de protrombină. Deși profilurile clinice și de laborator ale unui astfel de eveniment pot semăna cu hepatita virală, diagnosticul de congestie hepatică este confirmat de normalizarea rapidă a acestor valori cu tratamentul cu succes al insuficienței cardiace. La pacienții cu insuficiență cardiacă de lungă durată și afectare hepatică severă secundară, sinteza albuminei poate deveni afectată. Rareori, pot apărea sechele mai severe, inclusiv - hipoglicemie hepatică, insuficiență hepatică fulminantă și comă hepatică.

Creșterile presiunii capilare pulmonare sunt reflectate de apariția vasculaturii pe radiografia toracică. Cu cote minime (de exemplu, ~13 până la 17 mm Hg), este mai întâi vizibilă egalizarea precoce a dimensiunii vaselor din ape și baze. Abia când apar creșteri mai mari ale presiunii (~18 până la 20 mm Hg) apare redistribuirea vasculară pulmonară reală. Când presiunea depășește 20 până la 25 mm Hg, se observă de obicei edem pulmonar interstițial clar. Important, totuși, la pacienții cu insuficiență ventriculară stângă *cronică* , presiunile pulmonare mai mari pot fi acomodate cu puține semne clinice și radiologice de congestie datorită drenajului limfatic îmbunătățit.

REFERINȚE

1. Urso C, Brucculeri S, Cimi G. Anomalii acido-bazice și electrolitice în insuficiența cardiacă: fiziopatologie și implicații. *Heart Fail Rev.* 2015;20:493-503.
2. De Luca L, Klein L, Udelson JE, et al. Hiponatremia la pacientii cu insuficienta cardiaca. *Sunt J Cardiol.* 2005;96:19L.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 176

B (Braunwald, pp. 421-422, 430-431, 432-433; Figurile 22.12 și 22.13)

Legarea unui agonist beta-adrenergic de receptorul său de miocite inițiază un sistem complex de mesageri în sarcolema și citosolul celulei. Receptorul beta $_1$ este cuplat, prin intermediul proteinelor G, la activarea adenilat-ciclazei și formarea de *adenozin* monofosfat ciclic (cAMP). Această moleculă acționează prin intermediul protein kinazelor pentru a fosforila proteinele și enzimele din interiorul celulei. O astfel de acțiune stimulează intrarea îmbunătățită a ionilor de calciu prin canalele de calciu de tip L dependente de tensiune, urmată de eliberarea suplimentară de calciu indusă de calciu din reticulul sarcoplasmatic. Creșterea calciului citosolic crește interacțiunea calciu-troponina C, un pas necesar pentru contracția ulterioară. Troponina C activată se leagă strâns de molecula inhibitoare troponina I, eliminând astfel inhibarea formării punții încrucișate actină-miozină și are loc contracția.

În timp ce cAMP este un al doilea mesager pentru sistemul beta-adrenergic, o altă nucleotidă ciclică, guanosine monofosfat ciclic (cGMP), acționează ca un al doilea mesager în timpul stimulării colinergice. În mușchiul neted vascular, cGMP acționează ca un mesager intracelular după stimularea cu oxid nitric.

Titina este o proteină mare care oferă elasticitate și susține molecula de miozină prin legarea acesteia de linia Z a miocitelor.

BIBLIOGRAFIE

Bers DM. Cuplajul excitație-contracție cardiacă. *Natură.* 2002;415:198-205. Sato PY, Chuprun JK, Scwartz M, și colab. Impactul evolutiv al receptorilor kinazelor cuplate cu proteina G asupra sănătății și bolilor cardiace. *Physiol Rev* 2015;95:377-404.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 177

B (Braunwald, p. 563; Tabelul 28.4)

Respingerea este o preocupare omniprezentă după transplantul de organe solide . Rezultă din leziunea alogrefei mediată de celule sau anticorpi, datorită recunoașterii alogrefei ca țesut non-auto. Au fost identificate trei tipuri majore de respingere: hiperacută, acută și cronică. Respingerea *hiperacută* apare în câteva minute până la ore după transplantul cardiac și este mediată de anticorpii preexistenți la antigenele alogene de pe endoteliul vascular care fixează complementul. Acest lucru are ca rezultat ocluzia vasculară a grefei și eșecul copleșitor al grefei. În schimb, specimenul de biopsie din această întrebare arată un infiltrat limfocitar dens și leziuni miocite tipice respingerii *acute a* alogrefei celulare. Respingerea celulară acută este un proces mediat de celulele T care se dezvoltă în primele săptămâni până la 6 luni după transplant. Respingerea *cronică* sau eșecul tardiv al grefei este o deteriorare ireversibilă a funcției grefei la ani de la transplant mediată de anticorpi sau pierderea progresivă a grefei din ischemie.

Factorii de risc pentru respingere includ sexul feminin, rasa neagră a primitorului, serologia citomegalovirusului pozitivă la destinatar, infecțiile anterioare și numărul de nepotriviri ale antigenului leucocitar uman (HLA). [1] Pacienții care nu prezintă respingere acută în primele 6 luni după transplant au o incidență mai mică a respingerii tardive.

Deși s-au înregistrat progrese în noile abordări serologice neinvazive, cum ar fi profilarea expresiei genelor, pentru a identifica respingerea acută, [2] biopsia endomiocardică rămâne standardul de aur diagnostic. Procedura se efectuează sub ghidare fluoroscopică sau ecocardiografică folosind un bioptom introdus percutan prin vena jugulară internă dreaptă. Complicațiile potențiale includ pneumotoraxul, tulburările tranzitorii ale ritmului, perforația miocardică și regurgitarea tricuspidiană.

Cea mai importantă caracteristică a specimenului de biopsie post-transplant este detectarea infiltrației limfocitelor și a prezenței necrozei miocitelor. O scară continuă revizuită

a fost stabilit pentru clasificarea biopsiilor cardiace de la lipsa de respingere (grad OR) la infiltrate celulare inflamatorii dăunătoare difuze cu invadarea miocitelor și perturbarea arhitecturii celulare normale (gradul 3R). [3] Terapia adecvată pentru respingerea celulară acută depinde de momentul și severitatea episodului de respingere. Episoadele care apar în primele 3 luni sau episoadele moderate până la severe sunt tratate inițial cu metilprednisolon în doză în puls. Dacă terapia cu steroizi este ineficientă, atunci poate fi necesară o terapie mai agresivă cu anticorp monoclonal OKT3 sau ATGAM (globulină antitimocitară de cal). [4]

REFERINȚE

1. Kobashigawa JA, Starling RC, Mehra MR, et al. Analiza retrospectivă multicentrică a factorilor de risc cardiovascular care afectează rezultatul pe termen lung al primitorilor de transplant cardiac de novo. *J Transplant pulmonar de inimă.* 2006;25:1063.
2. Pham MX, Teuteberg JJ, Kfoury AG și colab. Profilul expresiei genice pentru supravegherea respingerii după transplantul cardiac. *N Engl J Med.* 2010;362:1890.
3. Stewart S, Winters GL, Fishbein MC, et al. Revizuirea formulării de lucru din 1990 pentru standardizarea nomenclaturii în diagnosticul respingerii inimii. *J Transplant pulmonar de inimă.* 2005;24:1710.
4. Jessup M, Brozena S. Strategii de ultimă generație pentru imunosupresie. *Curr Opin Transplant de organe.* 2007;12:536.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 178

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 179

A (Braunwald, pp. 436-437; Fig. 22.18)

După legea lui Laplace, stresul peretelui ventricular stâng (LV) (**o**) este direct proporțional cu presiunea intracavitară și cu raza camerei și invers proporțional cu grosimea peretelui. Hipertrofia ventriculară este, prin urmare, un mecanism adaptativ care servește la reducerea stresului peretelui ventricular. Hipertrofia miocardică și remodelarea se desfășoară în modele diferite, în funcție de momentul și natura stimulului provocator. Atunci când stimulul primar este suprasolicitarea presiunii (ca în stenoza aortică sau hipertensiunea arterială), o creștere a tensiunii peretelui în timpul sistolei ventriculare declanșează adăugarea de noi miofibrile în paralel, ducând la îngroșarea peretelui în detrimentul dimensiunii camerei, într-un model de hipertrofie *concentrică* . Când stimulul primar este supraîncărcarea de volum (ca în regurgitarea mitrală cronică), stresul crescut al peretelui în timpul diastolei ventriculare declanșează replicarea sarcomerelor în serie, alungirea miocitelor și dilatarea cavității ventriculare, într-un model de hipertrofie *excentrică* . Prin urmare, deși atât presiunea cronică, cât și supraîncărcarea de volum sunt asociate cu o creștere compensatorie a masei VS, modelul de hipertrofie este distinct în fiecare caz.

Cu ajutorul ecocardiografiei, hipertrofia concentrică poate fi diferențiată vizual de hipertrofia excentrică sau pe baza raportului dintre grosimea peretelui și diametrul intern VS în timpul diastolei (adică grosimea relativă a peretelui **=** [2 **x** grosimea peretelui posterior]/dimensiunea internă VS). O grosime relativă a peretelui **<** 0,45 sugerează hipertrofie excentrică, în timp ce un raport mai mare este mai consistent cu hipertrofia concentrică.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 180

A (Braunwald, pp. 547-548, 551; Tabelul 27G.2; pp. 681-683)

Amiodarona a fost studiată pe larg la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă (LV). Suprimă eficient aritmiile ventriculare și supraventriculare și pare a fi sigur pentru utilizare la acest subgrup de pacienți. Cu toate acestea, nu au fost demonstrate dovezi convingătoare ale reducerii mortalității. În studiul Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) la pacienții cu insuficiență cardiacă de clasa II până la III și o fracție de ejecție a ventriculului stâng (LVEF) de 35% sau mai puțin, amioda rone nu a îmbunătățit supraviețuirea în comparație cu placebo.[III IV]

E (Braunwald, pp. 435, 438-439, 411)

Cei patru determinanți primari ai debitului cardiac (CO) sunt
IVritmul cardiac; (2) preîncărcare, care este strâns legată de volumul diastolic al ventriculului stâng (LV); (3) postsarcina, care este strâns legată de impedanța aortică (adică, suma factorilor externi care se opun ejecției ventriculare); și (4) contractilitatea, o proprietate fundamentală a mușchiului cardiac care reflectă nivelul de activare a formării punților încrucișate. Preîncărcarea, postîncărcarea și contractilitatea determină volumul vascular cerebral (SV) și CO **=** ritmul cardiac **x** SV.

Spre deosebire de alte organe, miocardul extrage oxigenul din sânge aproape maxim. Astfel, chiar și în repaus, saturația de oxigen din sângele venos coronar (măsurată la sinusul coronar) este destul de scăzută, de obicei **<** 40%.

Consumul de oxigen al organismului la antrenamentul de vârf este o măsură indirectă a CO. Consumul maxim de oxigen (VO_2 max) este definit ca valoarea atinsă când VO_2 platouri în ciuda creșterii continue a intensității exercițiilor fizice. Pragul anaerob este indicat de VO_2 la care producția de dioxid de carbon începe să crească, rezultând o creștere a $VCO2/NO_2$ raport. Atât consumul maxim de oxigen, cât și pragul anaerob sunt reproductibile atunci când sunt măsurate la câteva zile sau săptămâni. În timpul efortului, CO al unei inimi normale crește de până la șase ori, iar consumul de oxigen al organismului poate crește de până la 18 ori.

La pacienții cu disfuncție VS, testele de efort cardiopulmonar sunt adesea efectuate pentru a determina capacitatea funcțională. Un consum maxim de oxigen de **>** 20 ml/kg/min reflectă o insuficiență funcțională ușoară sau deloc. În schimb, un consum maxim de oxigen de **<** 12 ml/kg/min indică o afectare severă și un prognostic prost. Testele în serie pot fi efectuate în timp pentru a evalua răspunsul la terapiile farmacologice la pacienții cu insuficiență cardiacă și pot ajuta la ghidarea nevoii de intervenții agresive, cum ar fi transplantul cardiac sau plasarea unui dispozitiv de asistență ventriculară.

C (Braunwald, pp. 543-547)

Dissincronia ventriculară este definită ca o durată QRS **>** 120 milisecunde pe ECG de suprafață, indiferent de morfologia QRS. Întârzierea conducerii ventriculare modifică momentul activării ventriculare și plasează un ventricul deja defect sub un dezavantaj mecanic suplimentar prin reducerea contractilității și umplerea ventriculară și prelungirea duratei insuficienței mitrale. [1] Terapia de resincronizare cardiacă (CRT), cunoscută și sub denumirea de stimulare biventriculară, servește la o mai bună coordonare a contracției ventriculare stângi (LV), ceea ce duce la îmbunătățirea performanței ventriculare și la reducerea presiunii de umplere a VS.

CRT îmbunătățește funcția ventriculară fără a crește consumul de energie miocardică, în contrast cu efectele agenților inotropi precum dobutamina. CRT poate, de asemenea, inversa remodelarea VS în timp, reducând masa VS și dimensiunea diastolică finală în

Dronedarona este un derivat al amiodaronei care împărtășește proprietățile sale electrofiziologice, dar nu conține iod și este asociat cu rate mai scăzute de toxicitate pulmonară și tiroidiană. Dronedarona este aprobată pentru a facilita menținerea ritmului sinusal la pacienții cu fibrilație atrială sau flutter atrial. Nu ar trebui prescris în insuficiența cardiacă de clasa III până la IV, deoarece utilizarea sa a fost asociată cu o mortalitate crescută la astfel de pacienți în Studiul Antiaritmic cu Dronedarona în Studiul de Evaluare a Scăderii Morbidității Insuficienței cardiace moderate până la severe. [2]

Rezultatele mai multor studii clinice randomizate, controlate susțin beneficiul terapiei cu defibrilator cardioverter implantabil (ICD) în reducerea mortalității în rândul pacienților cu disfuncție VS. Antiaritmice versus defibrilatoare implantabile studiază pacienții cu FEVS redusă și stop cardiac resuscitat anterior sau tahicardie ventriculară susținută (TV) simptomatică, la terapie cu amiodaronă sau un ICD. Terapia cu ICD a fost asociată cu o reducere de 29%.

timp ce crește fracția de ejecție.

Studiul CARE-HF a demonstrat că CRT singur, fără un defibrilator, reduce mortalitatea la pacienții cu clasa III.

B (Braunwald, pp. 1631-1632)

Acest bărbat de 52 de ani are simptome și semne de insuficiență cardiacă. Există mai mulți factori care contribuie la disfuncția sa ventriculară stângă (LV) pe baza istoricului clinic. Istoricul de fumat și hipertensiune arterială îl expune la un risc crescut de boală coronariană, dar nu există nicio dovadă de angină pectorală sau infarct miocardic anterior din istoric sau ECG. Hipertensiunea arterială de lungă durată, severă, necontrolată poate duce în cele din urmă la insuficiență cardiacă din cauza hipertrofiei VS progresive și a disfuncției diastolice; cu toate acestea, hipertensiunea acestui pacient a fost bine controlată în ultimii ani. Dovezile prin radiografie toracică și examen fizic pentru o inimă mărită cu insuficiență cardiacă decompensată sunt cele mai în concordanță cu o cardiomiopatie dilatată. Consumul lui de alcool recunoscut este moderat ; totuși, pacienții cu consum excesiv de alcool pot subraporta consumul lor real. Dintre opțiunile prezentate, cel mai bun diagnostic unificator este cardiomiopatia alcoolică.

Consumul excesiv de alcool este cauza principală a cardiomiopatiei dilatative nonischemice în Statele Unite, atât pentru bărbați, cât și pentru femei. În general, cardiomiopatia alcoolică este asociată cu un consum intens de alcool, deși cantitatea exactă de alcool care este „sigură" pentru orice individ este variabilă. Consumul excesiv de alcool determină anomalii atât ale funcției sistolice, cât și ale funcției diastolice, precum și mărirea progresivă a cavității VS. Frecvent, persoanele cu cardiomiopatie alcoolică dezvoltă fibrilație atrială sau aritmii ventriculare.

Nu există un test de diagnostic definitiv pentru cardiomiopatia alcoolică . Ca urmare, este adesea recomandat ca pacienții

E (Braunwald, p. 1626)

Prezentarea clinică a insuficienței cardiace de nou debut în contextul unui prodrom viral sugerează miocardită. În timp ce majoritatea cazurilor de miocardită cu infecție virală antecedentă sunt legate de miocardita limfocitară, progresia rapidă și fulminantă a bolii cu înrăutățirea funcției ventriculare, hipotensiune arterială, aritmii ventriculare și hipoperfuzie în acest caz sugerează miocardita cu celule gigant (GCM). La pacienții cu suspiciune de GCM, biopsia endomiocardică este indicată pentru a clarifica diagnosticul patologic.

Miocardita limfocitară fulminantă are, în general, un prognostic favorabil dacă pacientul poate fi susținut pe parcursul perioadei de boală acută. Suprimarea imună nu a fost în general eficientă în facilitarea recuperării miocardice. GCM, prin contrast, are un prognostic foarte prost, cu o supraviețuire medie fără transplant de numai 5,5 luni. S-a demonstrat că terapia imunosupresoare combinată, inclusiv ciclosporină, azatio prine și corticosteroizi, prelungește timpul până la transplant sau deces odată ce diagnosticul este confirmat. Cu toate acestea, din cauza progresiei rapide și slabe

D (Braunwald, pp. 433-435; Fig. 22.16)

Diagrama Wiggers a ciclului cardiac demonstrează grafic relațiile temporale importante dintre evenimentele electrice și mecanice ale contracției și relaxării cardiace (Fig. 2.21). Evenimente aproape simultane apar în partea dreaptă și stângă a inimii în timpul ciclului cardiac; aici ne concentrăm asupra evenimentelor din stânga. Umplerea ventriculului stâng începe în diastola timpurie când presiunea ventriculului stâng (LV) scade sub presiunea atrială stângă și valva mitrală se deschide. Faza incipientă ulterioară a umplerii ventriculare rapide corespunde momentului al treilea zgomot cardiac (S_3), care poate fi audibil atunci când presiunile de umplere sunt crescute (ca la pacienții cu insuficiență cardiacă).

Pe măsură ce presiunile din atriul și ventriculul stâng se egalizează, umplerea ventriculară încetinește. Umplerea este apoi crescută la sfârșitul diastolei din cauza contracției atriale, care generează *unda* a pe trasarea presiunii atriale stângi. Temporal, *unda* a apare imediat după unda P de pe ECG de suprafață și coincide cu al patrulea zgomot cardiac (S_4). În fibrilația atrială,

în mortalitatea de orice cauză comparativ cu amiodarona. Un - registru concomitent al pacienților cu cauze tranzitorii sau corectabile de TV sau fibrilație ventriculară neînrolați în studiul primar a arătat că riscul de mortalitate la acești pacienți rămâne comparabil cu cei cu TV primară sau fibrilație ventriculară. [3] Prin urmare, terapia ICD este recomandată ca standard de îngrijire pentru prevenirea secundară a morții subite cardiace sau a tahiaritmiilor ventriculare simptomatice la pacienții cu disfuncție VS.

Datele privind eficacitatea ICD în prevenirea primară a morții subite cardiace sunt, de asemenea, convingătoare. Rezultatele - studiului Multi center Automatic Defibrillator Implantation II confirmă că, la pacienții cu boală coronariană, infarct miocardic anterior și FEVS < 30%, implantarea profilactică a unui defibrilator reduce mortalitatea cu 31% față de terapia medicală convențională. [4] Rezultatele SCD-HeFT au extins beneficiile terapiei cu ICD la pacienții cu cardiomiopatie nonischemică. [1] Astfel, ghidurile actuale ale Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii recomandă ca pacienții cu insuficiență cardiacă ușoară până la moderată și cu o funcție de ejecție VS < 35% la terapia medicală optimă să fie potențiali candidați pentru implantarea ICD. [5]

REFERINȚE

1. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarona sau un defibrilator implantabil în insuficiența cardiacă cronică avansată. *N Engl J Med.* 2005;352:225.
2. Kober L, Torp-Pederson C, McMurray JJ și colab. Creșterea mortalității după terapia cu dronedarona pentru insuficiență cardiacă severă. *N Engl J Med* . 2008;358:2678.
3. Wyse DG, Friedman PL, Brodsky MA, et al. Aritmii ventriculare care pun viața în pericol din cauza unor cauze tranzitorii sau corectabile: risc mare de deces în urmărire. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1718.
4. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, colab. Implantarea profilactică a unui defibrilator la pacienții cu infarct miocardic și fracție de ejecție redusă. *N Engl J Med.* 2002;346:877.
5. Tracy CM, Epstein AE, Darbar D și colab. 2012 ACCF/AHA/HRS axat actualizarea ghidurilor din 2008 pentru Terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac - un raport al Fundației American College of Cardiology/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines și Heart Rhythm Society. *Circulație.* 2012; 126:1784.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 181

și insuficiență cardiacă IV, fracția de ejecție a ventriculului stâng < 35% și asincronie ventriculară. [2] S-a demonstrat că CRT combinată cu un cardioverter-defibrilator implantabil (CRT-D) reduce ratele de deces și spitalizare la pacienții cu insuficiență cardiacă de clase II și III și disfuncție sistolică VS. [3] Beneficiul CRT a fost extins mai recent la pacienții cu insuficiență cardiacă mai puțin severă (clasa I până la II), disfuncție ventriculară stângă și lărgire a QRS pe baza studiului Multicenter Automatic Defibrilator Implantation Trial — Cardiac Resynchronization Therapy. [4]

Aproximativ 25% dintre pacienții cărora li se administrează CRT conform indicațiilor curente nu au răspuns. Factorii care contribuie la non-răspuns includ anatomia venoasă coronariană care exclude plasarea optimă a derivației VS, prezența cicatricii ventriculare sau momentul suboptim al activării atrioventriculare sau ventriculo-ventriculare. Cel mai mare beneficiu al CRT pare să apară pacienților cu lărgirea QRS > 150 milisecunde și morfologia blocului de ramură stângă, în comparație cu cei cu lărgire mai mică a QRS sau cu bloc de ramură dreaptă sau întârziere nespecifică a conducerii intraventriculare. [5]

Ecocardiografia poate identifica disincronia mecanică, dar nu sa dovedit utilă în selectarea pacienților pentru CRT de succes. [6]

REFERINȚE

1. Jarcho JA. Stimularea biventriculară. *N Engl J Med.* 2006;355:288.
2. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. Efectul resincronizării cardiace asupra morbidității și mortalității în insuficiența cardiacă. *N Engl J Med.* 2005;352:1539.
3. Tang AS, George GA, Talajic M, et al. Terapia de resincronizare cardiacă pentru insuficiența cardiacă ușoară până la moderată. *N Engl J Med.* 2010;363:2385.
4. Moss AJ, Hall WJ, Cannon DS și colab. Terapia de resincronizare cardiacă pentru prevenirea evenimentelor de insuficiență cardiacă. *N Engl J Med.* 2009;361:1329.
5. Zareba W, Klein H, Cygankiewica I, și colab. Eficacitatea terapiei de resincronizare cardiacă prin morfologia QRS în studiul de implantare a defibrilatorului automat multicentric - Terapia de resincronizare cardiacă (MADIT-CRT). *Circulație.* 2011;123:1061.
6. Chung ES, Leon AR, Tavazzi A, et al. Rezultatele studiului privind predictorul răspunsului la terapia de resincronizare cardiacă (PROSPECT). *Circulația* . 2008;117:2608.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 182

A (Braunwald, pp. 507-609, 510; Fig. 25.15; pp. 545-546)

Acest pacient are insuficiență cardiacă cu fracție de ejecție redusă și simptomatologie II de la New York Heart Association (NYHA) pe un regim farmacologic care include un beta-blocant, un blocant al receptorilor de angiotensină și un antagonist al receptorilor mineralocor ticoizi. Deși are doar simptome ușoare de insuficiență cardiacă, liniile directoare de tratament recomandă o optimizare medicală suplimentară pentru beneficii clinice suplimentare. [1] În special, ritmul cardiac ei este de 84 de bătăi/min în ritm sinusal, iar doza de beta-blocant este sub țintele recomandate de ghid (adică până la 200 mg zilnic pentru succinat de metoprolol). Următorul pas adecvat este, prin urmare, titrarea în sus a beta-blocantei. Dacă ea nu tolerează creșterea beta-blocantelor, atunci luarea în considerare a inhibitorului canalului I_f, ivabradina, ar fi adecvată pentru reducerea ritmului cardiac. În studiul SHIFT, pacienții cu insuficiență cardiacă simptomatică, fracție de ejecție a ventriculului stâng (LVEF) < 35% și frecvență cardiacă > 70 bătăi/min în ritm sinusal, care au primit terapie standard pentru insuficiență cardiacă (inclusiv beta-blocante)

au fost randomizați la tratament cu ivabradină sau placebo. Pacienții cărora li sa administrat ivabradină au prezentat o reducere cu 18% a compoziției deceselor cardiovasculare sau spitalizării cu insuficiență cardiacă, determinată în principal de o reducere a acesteia din urmă. [2] Acest rezultat a condus la o indicație de clasa IIa pentru adăugarea de ivabradină la pacienții care îndeplinesc criteriile de includere SHIFT.

Deși înlocuirea candesartanului cu inhibitorul de neprilizină a receptorului de angiotensină, sacubitril/valsartan ar fi, de asemenea, o considerație rezonabilă pentru acest pacient, acest pas ar trebui să urmeze optimizarea dozei de beta-blocant, iar pentru un pacient care tolerează candesartan 32 mg pe zi, doza inițială adecvată de sacubitril ar fi de 49/51 mg de două ori/zi, nu de 24/22 mg pe zi. întrebare.

Conform ghidurilor actuale privind insuficiența cardiacă, - terapia de resincronizare cardiacă este indicată la pacienții cu insuficiență cardiacă de la NYHA II până la IV cu FEVS < 35% care sunt în ritm sinusal cu bloc de ramură *stângă și durată QRS* > 120 milisecunde (o indicație de clasa IIa; QRS > 150 de milisecunde ar fi o indicație de clasa I mai mică și blocul de ramură dreaptă ar fi benefic pentru pacientul cu ramura dreaptă). de 120 milisecunde.

REFERINȚE

1. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B și colab. Actualizare axată pe 2017 ACC/AHA/HFSA a ghidului ACCF/AHA din 2013 pentru managementul insuficienței cardiace: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Clinical Practice Guidelines și al Societății pentru insuficiență cardiacă din America. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:776-803.
2. Swedberg K, Komajda M, Bohm M, et al. Ivabradina și rezultatele în insuficiența cardiacă cronică (SHIFT): un studiu randomizat controlat cu placebo. *Lancet.* 2010;2376:875-885.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 183

cu cardiomiopatie dilatată se abține complet de la consumul de alcool. Oprirea totală în stadiile incipiente ale bolii duce frecvent la rezolvarea manifestărilor insuficienței cardiace congestive și la revenirea la normal a dimensiunii inimii. Consumul continuu de alcool duce la deteriorarea in continuare a miocardului si fibroza, cu dezvoltarea insuficientei cardiace refractare. Pacienții cu cardiomiopatie alcoolică beneficiază de tratament cu terapii medicale standard pentru insuficiența cardiacă cu fracție de ejecție redusă. Deoarece deficiențele nutriționale sunt frecvente la alcoolici și pot contribui la disfuncția miocardică, trebuie luată în considerare suplimentarea cu vitamine (în special tiamină).

BIBLIOGRAFIE

Goncalves A, Claggett B, Jhund PS, et al. Consumul de alcool și riscul de insuficiență cardiacă: Studiul privind riscul de ateroscleroză în comunități. *Eur Heart J.* 2015;36:939-945.

Guzzo-Merello G, Cobo-Marcos M, Gallego-Delgado M, et al. Cardiomiopatie alcoolică. *Lumea J Cadiol.* 2014;6:771-781.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 184

E (Braunwald, pp. 536-538; Fig. 26.10)

Prezentarea acestui pacient este cea mai în concordanță cu sindromul de insuficiență cardiacă cu fracție de ejecție conservată (HFpEF). Ea prezintă multe dintre caracteristicile demografice tipice, inclusiv vârsta înaintată, antecedente de hipertensiune arterială și indice de masă corporală crescut, precum și semne și simptome clinice ale insuficienței cardiace decompensate.

Spre deosebire de insuficiența cardiacă cu fracție de ejecție redusă, există doar date limitate din studiile clinice prospective, randomizate pentru a ghida managementul adecvat al acestei populații mari de pacienți. Deși managementul agresiv al hipertensiunii arteriale în această tulburare este benefic, [1] nicio terapie specifică nu a fost în mod clar asociată cu un beneficiu de supraviețuire. În subgrupul de pacienți cu HFpEF înrolați în studiul Digitalis Investigators Group, digoxina nu a îmbunătățit obiectivul principal compozit al spitalizării cu insuficiență cardiacă sau al mortalității cardiovasculare. [2]

Perindopril la persoanele în vârstă cu insuficiență cardiacă cronică [3] Studiul a randomizat o populație de pacienți cu insuficiență cardiacă, FE normală sau aproape normală și cu vârsta > 70 de ani la tratament cu inhibitorul enzimei de conversie a angiotensinei perindopril sau placebo și nu a reușit să demonstreze un beneficiu în ceea ce privește obiectivul principal al mortalității de orice cauză sau al spitalizărilor neplanificate pentru insuficiență cardiacă.

Studiul Candesartan Heart Failure: Evaluarea reducerii mortalității și morbidității conservate a randomizat pacienții cu insuficiență cardiacă cronică și fracțiune de ejecție > 40% la tratament cu blocantul receptorilor de angiotensină candesartan sau placebo. [4] Mai puține spitalizări pentru insuficiență cardiacă au avut loc în grupul cu candesartan, dar supraviețuirea cardiovasculară nu a fost îmbunătățită. Studiul I-PRESERVE a studiat pacienți > 60 de ani cu insuficiență cardiacă simptomatică și fracție de ejecție > 45%. După randomizarea la irbesartan sau placebo, nu a existat niciun efect semnificativ asupra mortalității sau a spitalizărilor dintr-o cauză cardiovasculară. [5]

Tratamentul funcției cardiace conservate cu un studiu antagonist al aldosteronului a examinat rolul spironolactonei la pacienții cu HFpEF și nu a găsit niciun impact asupra compoziției decesului cardiovascular, a insuficienței cardiace hospitalizate sau a stopului cardiac avortat în comparație cu placebo; a existat o reducere semnificativă statistic a insuficienței cardiace

spitalizări, însă, cu tratament cu spironolactonă. [6] În plus, analiza post-hoc a sugerat diferențe geografice în ceea ce privește rezultatele, în sensul că pacienții din America cu HFpEF au beneficiat de spironolactonă, dar cei din țările din Rusia și Georgia nu, reflectând posibil variații în caracteristicile clinice ale pacienților sau în performanța tehnică a studiului. [7] În consecință, în absența altor terapii bazate pe dovezi, ghidurile actuale sugerează luarea în considerare a spironolactonei pentru pacienții selectați cu ICFEp pentru a reduce spitalizările. [8]

REFERINȚE

1. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B și colab. Ghidul ACCF/AHA 2013 pentru managementul insuficienței cardiace: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines și al Heart Failure Society of America. *Circulaţie.* 2013;12 8:e240-e327.
2. Ahmed A, Rich MW, Fleg JL și colab. Efectele digoxinei asupra morbidității și mortalității este insuficiența cardiacă diastolică: studiu de grup de investigare digitală auxiliară. *Circulaţie.* 2006;114:397.
3. Cleland JG, Tendera M, Adamus J, et al. Studiul Perindopril la persoanele în vârstă cu insuficiență cardiacă cronică (PEP-CHF). *Eur Heart J.* 2006;27:2338.
4. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, et al. Efectele candesartanului la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică au păstrat fracția de ejecție a ventriculului stâng. Procesul CHARM-Preserved. *Lancet.* 2003;362:777.
5. Massie BM, Carson PE, McMurray JJ și colab. Irbesartan la pacienții cu insuficiență cardiacă și fracție de ejecție conservată. *N Engl J Med.* 2008;359:2456.
6. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF și colab. Spironolactona pentru insuficienta cardiaca cu fractiune de ejectie conservata. *N Engl J Med.* 2014;370:1383.
7. Pfeffer MA, Claggett B, Assmann SF, et al. Variația regională a pacienților și a rezultatelor în studiul Tratamentul insuficienței cardiace cu funcție cardiacă conservată cu un antagonist de aldosteron (TOPCAT). *Circulaţie.* 2015;131:34-42.
8. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B și colab. Actualizare axată pe 2017 ACC/AHA/HFSA a ghidului ACCF/AHA din 2013 pentru managementul insuficienței cardiace: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Clinical Practice Guidelines și al Societății pentru insuficiență cardiacă din America. *Circulaţie.* 2017;136:e137-e161.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 185 supraviețuirea, suportul circulator mecanic urgent ca punte către transplantul cardiac este tratamentul de elecție.

BIBLIOGRAFIE

Kandolin R, Lehtonen J, Kupari M. Sarcoidoza cardiacă și miocardita cu celule gigantice ca cauze ale blocului atrioventricular la adulții tineri și de vârstă mijlocie. *Electrofiziol de aritmie circ.* 2011;4:303-309.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 186

D (Braunwald, pp. 515, 568, 570-573)

Pacientul din această vignetă are insuficiență cardiacă congestivă în stadiul D de la New York Heart Association (NYHA) clasa IV și Colegiul American de Cardiologie/American Heart Association. El nu este candidat pentru terapia de resincronizare cardiacă deoarece durata complexului QRS este normală (vezi Răspunsul la întrebarea 181). Spitalizări repetate pentru insuficiență cardiacă, hiponatremie, intoleranță la blocarea beta-adrenergică și un consum maxim de oxigen redus semnificativ de 10 ml/kg/min sunt toți markeri de prognostic prost și, luați împreună, prezic mortalitate **>** 50% în anul următor. Un astfel de pacient ar trebui luat în considerare pentru terapii avansate, inclusiv transplant de inimă și suport circulator mecanic. Având în vedere limitările aprovizionării cu donatori, transplantul cardiac este în general - rezervat pacienților mai tineri cu puține afecțiuni comorbide . În plus, din cauza insuficienței renale și a diagnosticului recent de cancer, este puțin probabil ca acest pacient să fie eligibil pentru transplant (fie inimă singură, fie rinichi cardiac combinat). Mai mult, timpul de așteptare lung de obicei pentru o inimă donatoare face transplantul o soluție imediată nepractică pentru acest pacient cu o supraviețuire pe termen scurt prevăzută foarte limitată.

Dispozitivele circulatorii mecanice durabile (de exemplu, dispozitivele de asistență ventriculară) pot extinde supraviețuirea și pot îmbunătăți calitatea vieții la pacienții cu insuficiență cardiacă avansată. Suportul mecanic poate fi folosit ca „punte către transplant" și, de asemenea, ca „terapie de destinație" permanentă la pacienții pentru care transplantul cardiac nu este fezabil. Astfel de dispozitive pot fi, de asemenea, utilizate ca „punte de recuperare" în cazuri rare de o cauză identificabilă, potențial reversibilă a decompensarii cardiace , cum ar fi miocardita acută, sindromul postcardiotomie sau cardiomiopatia peripartum. Deoarece acest pacient nu este eligibil pentru transplant, terapia de destinație ar fi cea mai potrivită strategie de sprijin mecanic.

Studiul de evaluare randomizată a asistenței mecanice pentru tratamentul insuficienței cardiace congestive (REMATCH) a evaluat pacienți cu simptome de clasa IV NYHA și fracțiune de ejecție a ventriculului stâng **<** 25%, majoritatea fiind pe inotropi intravenos continui. [1] REMATCH a demonstrat superioritatea unui dispozitiv de asistare a ventriculului stâng pulsatil (LVAD) de generație timpurie în comparație cu terapia medicală, dar la 2 ani de urmărire, doar 23% dintre pacienții cu dispozitive de asistență erau încă în viață.

HeartMate II, un LVAD cu flux axial care asigură flux sanguin continuu, este aprobat de Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente atât ca punte către transplant, cât și ca terapie de destinație. Pompele cu flux continuu sunt dispozitive cu profil relativ scăzut care permit implantarea la pacienți mai mici și oferă durabilitate mecanică, dar expun pacienții la riscul de accident vascular cerebral, infecție și sângerare. HeartMate II LVAD conferă o supraviețuire actuarială de 68% la 1 an și 58% la 2 ani, îmbunătățind în același timp dramatic calitatea vieții la majoritatea pacienților. [2,3]

Dispozitivul de asistență ventriculară Heartware este o pompă mai mică, intrapericardică, cu flux continuu, care este o alternativă la HeartMate II pentru utilizare ca punte către transplantul cardiac, dar în prezent nu este aprobată pentru terapia de destinație. [4] Mai recent, datele din studiul MOMENTUM 3 au sugerat rezultate clinice îmbunătățite cu implantarea unei pompe centrifuge cu levitare completă magnetică (HeartMate 3) în comparație cu o pompă cu debit axial (HeartMate II), determinată în mare parte de nevoia mai mică de reoperare pentru defecțiunea pompei . [5] De notat, pacienții luați în considerare pentru terapia LVAD de destinație trebuie să aibă o funcție adecvată a ventriculului drept nativ (VD), deoarece insuficiența VD postoperatorie este asociată cu o mortalitate ridicată.

Deși suportul biventricular mecanic este disponibil și ca o punte către transplant, în prezent nu este aprobat ca terapie de destinație. Deoarece acest pacient are o funcție adecvată a ventriculului drept prin ecocardiografie, el ar trebui să fie bine susținut de un LVAD izolat.

În cele din urmă, îngrijirea paliativă și la nivel de hospice joacă un rol important în îngrijirea pacienților cu insuficiență cardiacă în stadiul D pentru care aceste opțiuni avansate nu sunt practice și nu există perspective rezonabile de îmbunătățire a calității sau a duratei vieții.

REFERINȚE

1. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ și colab. Asistență mecanică pe termen lung a ventriculului stâng pentru insuficiența cardiacă în stadiu terminal. *N Engl J Med.* 2001;345:1435.
2. Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA, et al. Insuficiență cardiacă avansată tratată cu dispozitiv de asistență ventriculară stângă cu flux continuu. *N Engl J Med.* 2009;361:2241.
3. Wilson SR, Mudge GH, Stewart GC și colab. Evaluare pentru un dispozitiv de asistență ventriculară: selectarea candidatului potrivit. *Circulație.* 2009;119:2225.
4. Aaronson KD, Slaughter MS, Miller LW și colab. Utilizarea unei pompe centrifuge intrapericardice, cu flux continuu, la pacienții care așteaptă un transplant de inimă . *Circulație.* 2012;125:3191.
5. Mehra MR, Naka Y, Uriel N, et al; MOMENTUM 3 Anchetatori. O pompă de circulație complet levitata magnetic pentru insuficiență cardiacă avansată. *N Engl J Med.* 2017;376:440-450.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 187

contracția atrială organizată este absentă și o undă discretă *nu* este de obicei evidentă.

Odată cu apariția complexului QRS pe ECG de suprafață, începe sistola ventriculară și presiunea VS începe să crească. Când presiunea VS o depășește pe cea din atriul stâng, valva mitrală se închide, producând primul zgomot cardiac (S_1). Presiunea ventriculară continuă să crească la volum ventricular constant (contracție izovolumică) până când depășește presiunea aortică. În acest moment, valva aortică se deschide și începe ejecția rapidă. După contracție, pe măsură ce presiunea din ventriculul stâng scade sub presiunea aortică, ejecția încetează și valva aortică se închide, generând al doilea zgomot cardiac (S_2). Apoi are loc relaxarea izovolumică, începând din nou diastola ventriculară.

Undele *v* de pe traseele presiunii atriale drepte și stângi corespund revenirii venoase către atrii atunci când valvele tricuspide și mitrale sunt închise. Vârful undei *v* este de obicei înscris după repolarizarea electrică a ventriculilor , astfel încât *urmează* unda T pe ECG.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 188

A (Braunwald, pp. 406-407; Tabelul 21.4)

Deoarece venele pleurale drenează atât în patul venos sistemic, cât și în cel pulmonar, hidrotoraxul (revărsatul pleural) se poate dezvolta atunci când există o creștere marcată a presiunii în oricare dintre sistemele venoase. Efuziunile pleurale asociate cu insuficiența cardiacă sunt de obicei bilaterale, dar când sunt unilaterale sunt de obicei prezente pe partea dreaptă. Când hidrotoraxul se dezvoltă, dispneea devine mai accentuată din cauza unei reduceri suplimentare a capacității vitale. Absența ralurilor pulmonare nu exclude o creștere considerabilă a presiunii capilare pulmonare, mai ales la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică care pot avea drenaj limfatic bine dezvoltat.

Hepatomegalia este adesea prezentă la pacienții cu insuficiență cardiacă *înainte de* dezvoltarea edemului periferic evident. Când se dezvoltă rapid cu congestie acută, ficatul poate fi sensibil ca urmare a distensiei capsulare rapide.

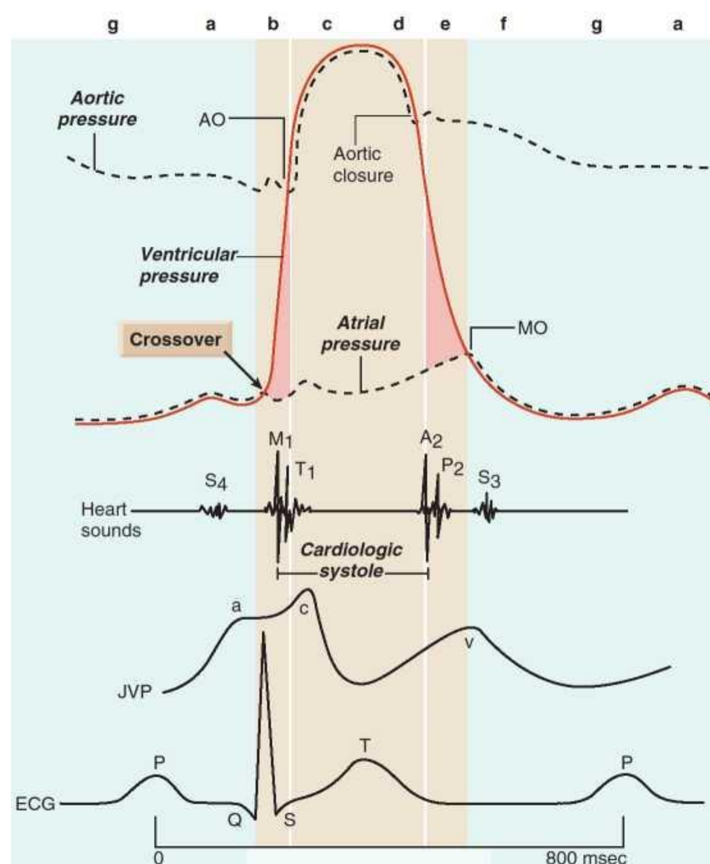
Edemul periferic adesea nu se corelează bine cu gradul de congestie venoasă sistemică. De obicei, o creștere substanțială a volumului lichidului extracelular (> 4 L la adulți) trebuie să apară înainte de apariția edemului periferic.

Odată cu dezvoltarea insuficienței ventriculare stângi, presiunile arterelor pulmonare cresc și componenta pulmonară a celui de-al doilea zgomot cardiac este *accentuată.* Un suflu sistolic de insuficiență mitrală poate fi, de asemenea, audibil din cauza dilatației cavității ventriculare.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 189

B (Braunwald, pp. 553-555; Figurile 28.1 și 28.2; Tabelul 28.1)

Acest pacient are cardiomiopatie ischemică din cauza bolii coronariene obstructive multivasale (CAD). Pacienții cu disfuncție a ventriculului stâng (LV) și insuficiență cardiacă din cauza CAD pot beneficia de bypass coronarian (CABG), indiferent dacă angina pectorală este prezentă. Deși rezultatele primare ale studiului STICH nu au demonstrat o diferență în obiectivul primar al mortalității de orice cauză între terapia medicală și revascularizarea chirurgicală a pacienților cu disfuncție VS și CAD susceptibilă de CABG, rezultatele secundare au fost îmbunătățite în grupul de revascularizare. [1] Urmărirea de 10 ani publicată recent a cohortei STICH



The Lewis or Wiggers Cycle

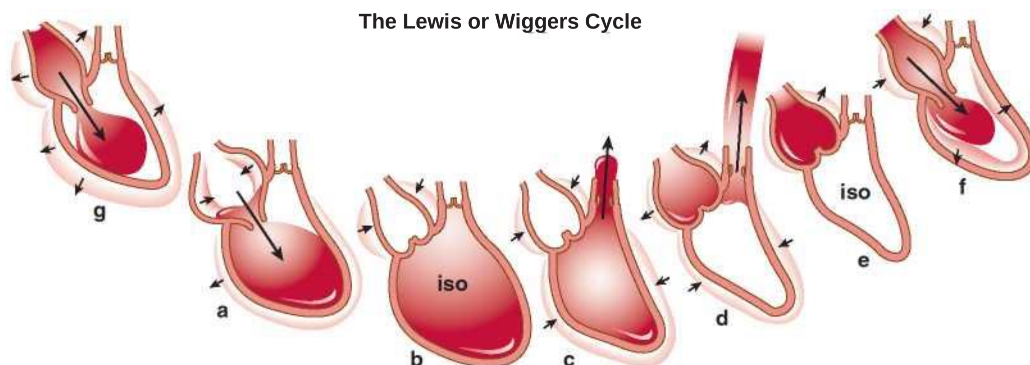


FIG. 2.21 *From Opie LH.* Heart Physiology: From Cell to Circulation. *Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004; copyright L.H. Opie, 2004.*

confirmă beneficiile CABG față de terapia medicală, cu o supraviețuire medie îmbunătățită observată la subiecții alocați revascularizării. [2] Ar trebui luați în considerare mulți factori înainte de a trimite un astfel de pacient pentru CABG, inclusiv anatomia coronariană, gradul disfuncției VS, severitatea simptomelor insuficienței cardiace și amploarea afecțiunilor medicale comorbide. Deoarece se crede că beneficiile revascularizării rezultă în parte din îmbunătățirea fluxului sanguin la un miocard anterior subperfuzat, dar încă viabil, testarea pentru a evalua viabilitatea celulară a fost utilizată pentru a identifica pacienții susceptibili de a obține cel mai mare beneficiu de la CABG. [3] La pacienții cu cardiomiopatie ischemică, ponderea dovezilor a sugerat că viabilitatea miocardică semnificativă (> 25%) prezice îmbunătățirea supraviețuirii și a calității vieții cu CABG în comparație cu terapia medicală în monoterapie. Substudiul privind viabilitatea miocardică a studiului STICH a pus sub semnul întrebării această concluzie, deoarece evaluarea viabilității nu a identificat pacienții cu un beneficiu de supraviețuire cu CABG în comparație cu terapia medicală numai (adică, prezența miocardului viabil la pacienții cu CAD și disfuncție VS a fost asociată cu o supraviețuire mai mare, indiferent de abordarea tratamentului). Astfel, rolul testării viabilității este încă în evoluție. [4]

Segmente de miocard marcat hipocinetic sau akinetic identificate prin ecocardiografie în repaus pot conţine miocard substanţial viabil dacă acele zone sunt pur şi simplu hibernate sau stupefiate . *Hibernarea* miocardică se referă la disfuncția contractilă persistentă cauzată de o scădere cronică a aportului de sânge, de obicei rezultat al CAD cu mai multe vase. În astfel de regiuni, nu au apărut leziuni ireversibile și funcția ventriculară se poate îmbunătăți cu restabilirea fluxului sanguin adecvat prin revascularizare. [5] *Asomarea* miocardică se referă la disfuncția contractilă postischemică reversibilă care

persistă o perioadă prelungită după reperfuzie. Se crede că este cauzată de generarea de radicali liberi derivați din oxigen sau de pierderea tranzitorie a sensibilității filamentului contractil la calciu. Acinezia peretelui anterior al acestui pacient poate fi rezultatul morții celulare din cauza infarctului anterior sau poate reprezenta miocardul hibernant. Testarea viabilității cu imagistica de perfuzie cu taliu, tomografia cu emisie de pozitroni sau ecocardiografia cu dobutamina poate confirma dacă peretele anterior este viabil sau cicatrici permanent.

Reconstrucția ventriculară chirurgicală (SVR) implică rezecția unui segment anevrismal sau akinetic după infarct miocardic trans mural și reconstrucția cu un plasture. Excluderea miocardului subțire, cicatrice, restabilește o formă eliptică ventriculului stâng cu scopul de a diminua stresul peretelui, regurgitarea mitrală și ischemia reziduală. Cu toate acestea, rezultatele porțiunii SVR a studiului STICH indică faptul că performanța de rutină a SVR în momentul intervenției chirurgicale de bypass coronarian nu este asociată cu rezultate clinice îmbunătățite. [6]

REFERINȚE

1. Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA, et al. Chirurgia bypass-ului coronarian la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă. *N Engl J Med.* 2011;364:1607-1616.
2. Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH și colab. Chirurgia de bypass coronarian la pacientii cu cardiomiopatie ischemica. *N Engl J Med.* 2016;374:1511.
3. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B și colab. Ghidul ACCF/AHA din 2013 pentru managementul insuficienței cardiace: un raport al Fundației Colegiului American de Cardiologie/Fortul operativ al Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică. *Circulație.* 2013;62:e147.
4. Bonow RO, Maurer G, Lee KL, et al. Viabilitatea miocardică și supraviețuirea în disfuncția ventriculară stângă ischemică. *N Engl J Med.* 2011;364:1617.
5. Carnici PG, Prasad SK, Rinoldi OE. Uimirea, hibernarea și evaluarea viabilității miocardice. *Circulație.* 2008;117:103.
6. Michler RE, Rouleau JL, Al-Khalidi HR, et al. Perspective din studiul STICH: modificarea dimensiunii ventriculului stâng după grefarea bypassului coronarian cu sau fără reconstrucție ventriculară chirurgicală. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;146:1139.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 190

E (Braunwald, pp. 510-511)

Tulburările de ritm cardiac sunt complicații importante și pot pune viața în pericol ale administrării de glicozide cardiace . Efectele secundare pot fi minimizate prin menținerea nivelurilor terapeutice de digoxină între 0,5 și 1,0 ng/mL. Deși toxicitatea digitală evidentă se manifestă de obicei la niveluri serice > 2,0 ng/ml, efectele adverse ale medicamentului pot apărea la niveluri mai scăzute, în special dacă este prezentă hipokaliemie sau hipomagnezemie. Toxicitatea digitalică se poate manifesta prin simptome neurologice (anomalii vizuale, confuzie), tulburări gastrointestinale (greață, vărsături) sau tahie ventriculare sau supraventriculare și bradiaritmii. Tulburările comune ale ritmului includ bătăi ectopice joncționale sau ventriculare, grade variate de bloc atrioventricular (AV), ritm accelerat al joncțiunii AV, tahicardie atrială paroxistică cu bloc, răspuns ventricular excesiv la fibrilația atrială sau tahicardie ventriculară bidirecțională. Lidocaina antiaritmică clasa IB poate fi utilă în gestionarea aritmiilor ventriculare datorate toxicității digoxinei, iar blocul AV mediat vagal în această situație răspunde adesea la atropină. În schimb, deviația auto cu curent continuu poate precipita aritmii ventriculare grave la pacienții cu toxicitate evidentă a digitalicelor.

Datorită legării sale semnificative de proteinele plasmatice și volumului său mare de distribuție, digoxina nu este îndepărtată eficient prin dializă. În schimb, în cazurile de supradozaj care pune viața în pericol, imunoterapia cu antidigoxină se poate dovedi salvatoare. Dozele de fragmente purificate de legare a antigenului antidigoxină (Fab) sunt administrate pe baza dozei estimate de digoxină ingerată sau a sarcinii corporale totale. Deși rar, poate apărea recurența toxicității, de obicei la 24 până la 48 de ore după administrarea imunoterapiei cu antidigoxină.

BIBLIOGRAFIE

Bauman JL, Didomenico RJ, Galanter WL. Mecanisme, manifestări și gestionări ale toxicității digoxinei în epoca modernă. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2006;6:77.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 191

C (Braunwald, pp. 1142-1143, 1166, 1167-1168; Fig. 59.19)

Orientările actuale ale Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane de Inimă pentru gestionarea infarctului miocardic (IM) cu supradenivelare ale ST recomandă o serie de intervenții farmacologice predispuse pentru a reduce riscul de mortalitate, inclusiv agenți antiplachetari (aspirina plus un antagonist al receptorului $P2Y_{12}$ plachetar), un beta-blocant, un inhibitor al HMG-CoA în doză mare și un inhibitor reducător de angiotenzină (aceasta), în special un inhibitor al enzimei de conversie a antazei, când este prezentă disfuncția ventriculară stângă . [1] Pentru pacienții cu IM acut cu fracțiune de ejecție a ventriculului stâng < 40% și insuficiență cardiacă clinică sau diabet, se recomandă adăugarea unui antagonist al receptorilor mineralocorticoizi pe baza rezultatelor studiului EPHESUS. [2] Acest studiu a arătat că, în comparație cu placebo, antagonistul mineralocorticoid eplerenona a dus la o scădere cu 15% a deceselor din orice cauză și la reducerea spitalizărilor pentru evenimente cardiovasculare.

Implantarea profilactic a unui defibrilator pentru o fracție de ejecție scăzută ar trebui amânată până la 40 de zile după un IM, pe baza rezultatelor studiului DINAMIT. [3] Celelalte variante de răspuns (amiodaronă, warfarină sau suplimentarea unui inhibitor ECA cu valsartan, antagonist al receptorului de angiotensină) nu au demonstrat beneficii asupra mortalității în situația post-IM.

REFERINȚE

1. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. Ghidul ACCF/AHA din 2013 pentru gestionarea infarctului miocardic cu supradenivelarea ST: un raport al Fundației American College of Cardiology/Task Force al Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică. *JACC J Am Coll Cardiol.* 2013;61:e78.
2. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenonă, un blocant selectiv al aldosteronului, la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă după infarct miocardic. *N Engl J Med.* 2003;348:1309.
3. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, și colab.; Investigatorii DINAMIT: Utilizarea profilactică a unui cardioverter-defibrilator implantabil după infarct miocardic acut. *N Engl J Med.* 2004;351:2481.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 192

C (Braunwald, pp. 575-577; eTabel 29.1)

Această radiografie afișează un dispozitiv de asistență ventriculară stângă cu flux continuu (LVAD) în centrul figurii. Această pompă rotativă, cu flux axial, este implantată sub diafragmă, cu o canulă de intrare introdusă în apexul ventricularului stâng și

J o canulă de evacuare conectată la aorta ascendentă. LVAD-urile cu flux continuu au un profil mai mic, greutate mai mică și durabilitate mai mare decât LVAD-urile pulsatile din generația anterioară și rate de defecțiuni mecanice foarte scăzute. LVAD cu flux continuu HeartMate II este aprobat de Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente pentru utilizare atât ca punte către transplantul cardiac, cât și ca terapie de destinație permanentă la pacienții care nu sunt eligibili pentru transplant. Într-un studiu pivot de terapie la destinație, pacienții cu HeartMate II au avut o supraviețuire actuarială de 68% la 1 an și 58% la 2 ani, o îmbunătățire semnificativă față de dispozitivul pulsatil de generație anterioară. [1] După cum se indică în Răspunsul la întrebarea 186, datele din studiul recent MOMENTUM 3 indică rezultate clinice și mai bune cu implantarea unei pompe centrifuge complet levitate magnetic (HeartMate 3) în comparație cu o pompă cu debit axial (HeartMate II), determinată în mare parte de nevoia mai mică de reoperare pentru defecțiunea pompei.

În ciuda designului îmbunătățit al pompei și a supraviețuirii, accidentele vasculare cerebrale dezactivarea rămân o complicație comună a terapiei LVAD cu flux continuu, cu rate care se apropie de 10% pe an. Infecțiile legate de dispozitive sunt a doua cauză de deces după insuficiența cardiacă. Patogenii bacterieni domină și se găsesc cel mai frecvent în sânge sau în sistemul de transmisie percutanată. Endocardita dispozitivului necesită antibiotice sistemice și explantarea dispozitivului. Sângerarea gastrointestinală este mai frecventă cu LVAD-uri cu flux continuu, comparativ cu pompele pulsatile de generație anterioară și poate fi legată fie de un defect dobândit al factorului von Willebrand (secundar la deteriorarea legată de forfecare a multimerilor factorului von Willebrand cu greutate moleculară mare) fie de dezvoltarea îmbunătățită a -malformațiilor gastrointestinale arteriovenoase cu presiune scăzută (posibil ca o secvență de puls scăzută). Complicațiile hemoragice pot fi agravate și mai mult de necesitatea terapiei antiplachetare și anticoagulante pentru a preveni tromboza pompei și tromboembolismul asociat dispozitivului. [2] Ratele de tromboză ale pompei par să fie mai mici cu pompa centrifugă cu debit de cea mai nouă generație (HeartMate 3). [3]

Terapia LVAD este asociată cu o rată ridicată a insuficienței cardiace pe partea dreaptă, care poate prelungi spitalizarea și poate reduce supraviețuirea. Insuficiența cardiacă pe partea dreaptă poate fi consecința bolii cardiace pe partea dreaptă subiacentă și a modificărilor hemodinamice legate de LVAD. Un LVAD cu flux continuu generează întoarcere venoasă pe partea dreaptă crescută și poate produce deplasări septului interventricular care pot afecta și mai mult performanța ventriculului drept. [4] Prin urmare, pacienții cu -disfuncție ventriculară dreaptă preoperatorie pot să nu fie candidați pentru suport mecanic izolat pe partea stângă.

Dispozitivul din partea stângă sus a toracelui în radiografie este un cardioverter-defibrilator implantabil.

REFERINȚE

1. Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA, et al. Insuficiență cardiacă avansată tratată cu dispozitiv de asistență ventriculară stângă cu flux continuu. *N Engl J Med.* 2009;361:2241.
2. Slaughter MS, Pagani FD, Rogers JG și colab. Managementul clinic al dispozitivelor de asistență ventriculară stângă cu flux continuu în insuficiența cardiacă avansată. *J Transplant pulmonar de inimă.* 2010;29:S1.
3. Mehra MR, Naka Y, Uriel N, et al; MOMENTUM 3 Anchetatori. O pompă de circulație complet levitata magnetic pentru insuficiență cardiacă avansată. *N Engl J Med.* 2017;376:440-450.
4. Kormos RL, Teuteberg JJ, Pagani FD, et al. Insuficiența ventriculară dreaptă la pacienții cu dispozitiv de asistență pentru ventricul stâng cu flux continuu HeartMate II: incidență, factori de risc și efect asupra rezultatelor. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;139:1316.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 193

1

D (Braunwald, pp. 1922-1923; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 171)

Sindromul cardiorenal sau disfuncția cardiacă și renală coexistentă este frecventă la pacienții cu insuficiență cardiacă. [1] În plus, 15% până la 30% dintre pacienți dezvoltă o agravare a insuficienței renale în timpul unei spitalizări cu insuficiență cardiacă. Acest pacient are mai mulți factori de risc pentru deteriorarea funcției renale cu tratamentul insuficienței cardiace, inclusiv vârsta înaintată, diabetul și disfuncția renală inițială. Managementul rezistenței sale la diuretice aparente ar fi ajutat de delimitarea hemodinamicii ei intravasculare cu un cateter de arteră pulmonară (PA). Deși nu există niciun rol pentru cateterismul PA de rutină în gestionarea insuficienței cardiace acute decompensate (ADHF), ghidurile actuale recomandă luarea în considerare a evaluării hemodinamice la pacienții care sunt refractari la terapia inițială, inclusiv diureticele în doze mari sau combinate. [2]

Nu s-a demonstrat că adăugarea unei doze mici de inotrop îmbunătățește rezultatele pe termen scurt în insuficiența cardiacă și poate exacerba aritmia ventriculară a acestui pacient. Administrarea empirică de nitroprusiat fără monitorizare arterială este nerecomandabilă având în vedere hipotensiunea arterială a pacientului. Ultrafiltrarea ca strategie de salvare în acest context nu ar fi o opțiune preferată pe baza rezultatelor studiului CARESS. [3] Acest studiu randomizat de pacienți cu ADHF, înrăutățirea funcției renale și congestie a comparat o strategie de ultrafiltrare cu terapia farmacologică în trepte. În comparație cu pacienții tratați farmacologic, cei randomizați la ultrafiltrare au prezentat niveluri mai ridicate de creatinine, nicio modificare semnificativă a greutății și mai multe efecte adverse (de exemplu, insuficiență renală, sângerare și complicații ale cateterului IV).

REFERINȚE

1. Shah RV, Givertz MM. Gestionarea insuficienței renale acute la pacienții cu insuficiență cardiacă acută decompensată: sindromul cardiorenal. *Curr Heart Fail Rep.* 2009;6:176.
2. Yancy C, Jessup M, Bozkurt B, et al. Ghidul ACCF/AHA din 2013 pentru managementul insuficienței cardiace. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:e147.
3. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al. Ultrafiltrarea in insuficienta cardiaca decompensata cu sindrom cardiorenal. *N Engl J Med.* 2012;367:2296.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 194

D (Braunwald, pp. 543-546)

Radiografiile toracice ilustrează un sistem de stimulare biventriculară, implantat în scopul terapiei de resincronizare cardiacă (CRT). Sunt prezente trei derivații de stimulare, inclusiv derivații standard în atriul drept și ventriculul drept și o a treia derivație plasată prin sinusul coronar (CS) într-o venă marginală laterală pentru stimularea ventricularului stâng (LV). Pentru pacienții cu fracție de ejecție a ventriculului stâng (LVEF) < 0,35, durata QRS prelungită pe ECG de suprafață și insuficiență cardiacă simptomatică (clasa II până la IV) în ciuda terapiei medicale optime, există dovezi convingătoare că CRT, fie singur, fie cu -capacitatea de defibrilare, este asociat cu îmbunătățiri ale capacității funcționale, calității vieții și mortalității. De exemplu, studiul RAFT al CRT la pacienții cu insuficiență cardiacă de clasa II până la III, fracțiune de ejecție < 0,30 și complex QRS prelungit a demonstrat o reducere cu 25% a mortalității de toate cauzele și o reducere cu 32% a spitalizărilor pentru insuficiență cardiacă, confirmând rezultatele prezentate anterior în Trialul Multicenter Automatic Defibrilator Implantation Trial—Cardiac Replantynch.

Îmbunătățirile în întârzierea mecanică ventriculară cu CRT sunt asociate cu reduceri ale indicelui de volum final-sistolic și regurgitare mitrală și o FEVS crescută. Aceste date susțin un potențial beneficiu de „remodelare inversă" al CRT la pacienții cu insuficiență cardiacă și fracțiune de ejecție redusă.

Până în prezent, durata complexului QRS (un marker al activării electrice întârziate) este cel mai larg validat criteriu în selecția pacienților pentru CRT. Deși este un surogat imperfect pentru asincronia ventriculară mecanică, durata complexului QRS prezice îmbunătățirea hemodinamică acută după CRT, în special în rândul pacienților cu bloc de ramură stângă în ritm sinusal.

Deoarece derivația VS este plasată în mod obișnuit pe suprafața ventriculului stâng printr-o ramură CS, stimularea involuntară a nervului frenic și stimularea diafragmatică pot complica implantarea dispozitivului.

Pentru a obține beneficiile clinice și hemodinamice ale CRT, stimularea biventriculară trebuie să fie continuă. Aceasta se deosebește de stimularea apicală a ventriculului drept izolat, un mod care poate *contribui* la asincronie și la un risc mai mare de simptome de insuficiență cardiacă. [2]

REFERINȚE

1. Tang AS, Wells GA, Talajic M, et al. Terapia de resincronizare cardiacă pentru insuficiența cardiacă ușoară până la moderată. *N Engl J Med.* 2010;363:2385.
2. Yu CM, Chan JY, Zhang Q și colab. Stimularea biventriculară la pacienții cu bradicardie și fracție de ejecție normală. *N Engl J Med.* 2009;361:2123.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 195

C (Braunwald, pp. 464-465, 467-468)

Edemul pulmonar este inițiat de un dezechilibru al forțelor Starling. Un astfel de dezechilibru rezultă din (1) creșterea presiunii capilare pulmonare, (2) *scăderea* presiunii oncotice plasmatice, (3) negativitatea crescută a presiunii interstițiale sau (4) creșterea presiunii oncotice interstițiale. O presiune venoasă pulmonară crescută (de exemplu, din cauza stenozei mitrale sau a insuficienței ventriculare stângi) crește presiunea capilară pulmonară și poate duce la edem pulmonar.

Edemul pulmonar de mare altitudine poate apărea la indivizii care urcă rapid la altitudini **>** 2500 de metri și apoi efectuează exerciții fizice intense înainte de a se aclimatiza. [1] Patogenia pare să implice vasoconstricție pulmonară hipoxică care duce la creșterea presiunii capilare. Simptomele răspund rapid la coborârea la o altitudine mai mică sau la administrarea unei concentrații inspiratorii mari de oxigen.

Edemul pulmonar acut se poate dezvolta la femeile cu preeclampsie sau eclampsie, cel mai frecvent în perioada postpartum. [2] Probabil că contribuie mai mulți factori, inclusiv postsarcina crescută a hipertensiunii arteriale sistemice acute, hipervolemiei, hipoalbuminemiei și permeabilității vasculare crescute.

Supradozajul cu heroină este o cauză recunoscută a edemului pulmonar. Mecanismul nu este cunoscut, dar se poate referi la o scurgere de membrană alveolo-capilară indusă de medicament.

REFERINȚE

1. Scherrer U, Rexhaj E, Jayet PY, et al. Noi perspective în patogeneza edemului pulmonar de mare altitudine. *Prog CardiovascDis.* 2010;52:485.
2. Bauer ST, Cleary KL. Complicațiile cardiopulmonare ale preeclampsiei. *Semin Perinatol.* 2009;33:158.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 196

B (Braunwald, pp. 406-407; Tabelul 21.4; pp. 468-469, 1731-1732)

Disfuncția sistolică pune în mișcare o cascadă de evenimente neuro-hormonale care promovează remodelarea ventriculară și mărirea progresivă a cavității ventriculare stângi. În consecință , cardiomegalia este frecventă la pacienții cu insuficiență cardiacă și funcție sistolică redusă. Cu toate acestea, mulți pacienți dezvoltă insuficiență cardiacă fără disfuncție sistolică. Acest grup de pacienți cu insuficiență cardiacă și fracție de ejecție conservată cuprinde un grup divers de pacienți cu insuficiență cardiacă diastolică primară, boală pericardică, boală valvulară cardiacă, boală cardiacă hipertrofică sau cardiomiopatie restrictivă primară . Aceste sindroame prezintă semne și simptome de insuficiență cardiacă de obicei în absența cardiomegaliei.

Analiza studiilor privind tratamentul disfuncției ventriculare stângi a demonstrat că examenul fizic prezintă informații importante de prognostic la pacienții cu insuficiență cardiacă. În special, presiunea venoasă jugulară crescută și un *al treilea* zgomot cardiac sunt asociate în mod independent cu rezultate adverse, inclusiv progresia insuficienței cardiace. [1]

Pulsus alternans se caracterizează printr-un ritm regulat cu un puls periferic alternant puternic și slab. Semnifică o boală miocardică avansată și este probabil rezultatul modificării ciclice a volumului stroke ventricularului stâng din cauza recuperării incomplete a miocardului după contracție. Adesea dispare odată cu tratamentul cu succes al insuficienței cardiace.

Prezența febrei în insuficiența cardiacă ar trebui să crească întotdeauna posibilitatea infecției subiacente, a infarctului pulmonar sau a endocarditei infecțioase. În insuficiența cardiacă severă, febra de grad scăzut poate fi văzută ca o consecință a vasoconstricției cutanate și a afectarii pierderii de căldură din activarea susținută a sistemului nervos adrenergic. Respirația tulburată de somn este frecventă în insuficiența cardiacă și este un factor de risc independent pentru deces și necesitatea transplantului cardiac. Apneea *centrală în somn, manifestată în* mod obișnuit prin respirația Cheyne-Stokes, este prezentă la aproximativ 40% dintre pacienții cu o fracție de ejecție a ventriculului stâng redusă, în timp ce apneea *obstructivă* în somn este prezentă la alți 10%. Respirația tulburată în timpul somnului provoacă hipoxemie recurentă legată de apnee și trezire a somnului, contribuind la activarea neurohormonală cronică , vasoconstricția periferică și reducerea performanței cardiace. [2]

REFERINȚE

1. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, et al. Importanța prognostică a presiunii venoase jugulare crescute și a unui al treilea zgomot cardiac la pacienții cu insuficiență cardiacă. *N Engl J Med.* 2001;345:574.
2. Sharma B, McSharry D, Malhotra A. Tulburări de respirație în somn la pacienții cu insuficiență cardiacă: fiziopatologie și management. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2011;13:506.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 197

A (Braunwald, pp. 357-358)

Plămânul poate fi împărțit în trei zone pe baza relației dintre presiunile arteriale pulmonare, alveolare și venoase pulmonare. În zona 1 (la vârf), presiunea alveolară depășește atât presiunea arterială pulmonară, cât și cea venoasă pulmonară, astfel încât există ventilație fără perfuzie (spațiu mort). În zona 2, presiunea alveolară

depășește presiunea venoasă, dar nu și arterială la un anumit stadiu al ciclului respirator. În zona 3, presiunea alveolară nu depășește nici presiunea arterială, nici cea venoasă. Prin urmare, alveolele din zona 3 sunt cele mai perfuzate și la pacientul în poziție verticală sunt situate în zonele dependente ale plămânului.

Măsurarea presiunii pe pană capilară pulmonară folosind un cateter cu vârf de balon va fi înșelătoare dacă vârful cateterului este înțepat într-o ramură arterială din zona 1 sau zona 2. În aceste zone, presiunea în pană măsoară presiunea alveolară mai degrabă decât presiunea reală a atriului stâng. La majoritatea pacienților cu respirație spontană, un cateter cu vârf de balon direcționat de flux este direcționat în mod natural către zona 3 (deoarece aceste zone sunt cel mai bine perfuzate), iar presiunea de ocluzie a arterei pulmonare este o estimare mai adevărată a presiunii atriale stângi.

Redistribuirea vasculară pulmonară pe radiografia toracică reflectă o reducere relativă a perfuziei bazelor și o creștere relativă a perfuziei apicale. Acest fenomen se datorează probabil comprimării vaselor la bazele plămânilor din cauza edemului dependent din acea zonă.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 198

B (Braunwald, p. 562)

Inhibitorii calcineurinei (ciclosporină și tacrolimus) interferează cu activarea celulelor T și au devenit piatra de temelie a imunosupresiei în transplantul de organe solide. În ciuda reducerii episoadelor de respingere și a prelungirii supraviețuirii după transplant, utilizarea ciclosporinei este asociată cu o serie de complicații potențiale. Hipertensiunea arterială și nefrotoxicitatea sunt frecvente, iar nivelurile de ciclosporină trebuie monitorizate cu atenție pentru a limita insuficiența renală progresivă. Efectele secundare adverse ale tractului gastrointestinal includ hepatotoxicitatea și colelitiaza, ducând la anomalii dependente de doză în testele funcției hepatice. Tremorurile fine, paresteziile și ocazional crizele sunt potențiale efecte secundare neurologice ale terapiei cu ciclosporină. Mulți pacienți care primesc ciclosporină dezvoltă hipertricoză (hirsutism) sau hiperplazie gingivală. Se raportează că această din urmă complicație apare mai frecvent la cei tratați simultan cu nifedipină. Mielosupresia la pacientii cu transplant este cel mai frecvent asociata cu azatioprina, nu cu ciclosporina.

Tacrolimus are un profil diferit de efecte secundare. Hirsutismul și hiperplazia gingivală nu apar cu tacrolimus, iar acest medicament este asociat cu o incidență mai scăzută a hipertensiunii arteriale și a dislipidemiei decât ciclosporina. Cu toate acestea, hiperglicemia și toxicitatea neurologică pot fi mai frecvente cu tacrolimus.

BIBLIOGRAFIE

Lindenfeld J, Miller GG, Shakar SF și colab. Terapia medicamentoasă la pacientul cu transplant cardiac: II. medicamente imunosupresoare. *Circulaţie.* 2004;110:3858.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 199

D (Braunwald, p. 470-472, 479-481; Fig. 24.6)

Sindroamele de insuficiență cardiacă acută (AHFS) sunt responsabile pentru > 1 milion de spitalizări anual în Statele Unite. Tensiunea arterială sistolică este de obicei normală sau ridicată (> 180 mm Hg) la pacienții cu AHFS, indiferent de fracția de ejecție, probabil legată de tonusul simpatic îmbunătățit. Mai puțin de 10% dintre pacienți sunt hipotensivi (< 90 mm Hg), de obicei în asociere cu disfuncție sistolică avansată a ventriculului stâng (LV) și debit cardiac (CO) redus. Pacienții cu CO scăzut pot beneficia din punct de vedere hemodinamic de perfuzia intravenoasă de inotropi cu proprietăți vasodilatatoare, cum ar fi milrinona, inhibitorul fosfodiesterazei-3, pentru sprijin pe termen scurt. Cu toate acestea, nu sa demonstrat că utilizarea milrinonei îmbunătățește ratele de mortalitate în spital și poate fi asociată cu hipotensiune arterială, aritmii și ischemie miocardică. Ar trebui utilizat numai la pacienții care nu răspund la diuretice și vasodilatatoare neinotrope. [1]

Vasopresina (hormon antidiuretic) mediază (1) vasoconstricția prin legarea la receptorul V1a de pe mușchiul neted vascular și (2) retenția de apă liberă prin receptorul V2 de la canalul colector renal. Nivelurile de vasopresină sunt crescute atât în insuficiența cardiacă acută, cât și în cea cronică și se consideră că contribuie major la hiponatremie, un marker de prognostic advers. S-a demonstrat că tolvaptanul, un antagonist al receptorului V2 disponibil pe cale orală , îmbunătățește presiunea capilară pulmonară și normalizează concentrațiile serice de sodiu. Cu toate acestea, studiul privind eficacitatea antagonismului vasopresinei în insuficiența cardiacă cu studiul Tolvaptan nu a reușit să demonstreze o reducere a mortalității sau a re-spitalizărilor pentru insuficiență cardiacă cu utilizarea acestui agent. [2]

Managementul inițial al AHFS cu ventilație neinvazivă reduce detresa respiratorie și îmbunătățește funcția VS prin scăderea postsarcina. Ventilația neinvazivă cu mască poate fi administrată prin presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii sau ventilație intermitentă neinvazivă cu presiune pozitivă. Studiul Three Interventions in Cardiogenic Pulmonary Edema a demonstrat că ventilația neinvazivă îmbunătățește dispneea, hipercapnia și acidoza în comparație cu terapia standard, dar nu reduce mortalitatea sau nevoia de intubare la pacienții cu edem pulmonar. [3]

REFERINȚE

1. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, et al. Etiologia insuficienței cardiace și răspunsul la milrinonă în insuficiența cardiacă decompensată: rezultate din studiul OPTIME-CHF. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:997.
2. Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC Jr, et al. Efectele tolvaptanului pe cale orală la pacienții spitalizați pentru agravarea insuficienței cardiace: studiul EVEREST. *JAMA.* 2007;297:1319.
3. Masip J, Mebazaa A, Filippatos GS. Ventilația neinvazivă în edemul pulmonar acut cardiogen. *N Engl J Med.* 2008;359:2068.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 200

C (Braunwald, pp. 442-444; Fig. 23.1)

Activarea neurohormonală este un aspect important al sindroamelor de insuficiență cardiacă. [1] Deși inițial un răspuns compensator benefic la scăderea debitului cardiac (CO), activarea neurohormonală susținută contribuie în cele din urmă la remodelarea ventriculară și la progresia insuficienței cardiace. Modularea neurohormonală este, în consecință, o piatră de temelie a tratamentului insuficienței cardiace.

Reducerea CO la pacienții cu insuficiență cardiacă declanșează stimularea sistemului nervos adrenergic și eliberarea crescută de norepinefrină (NE). Gradul de creștere a concentrației plasmatice de NE se corelează cu severitatea disfuncției ventriculare stângi, iar nivelurile plasmatice de NE sunt un predictor puternic al mortalității la pacienții cu insuficiență cardiacă. De asemenea, un nivel scăzut de CO înainte activează sistemul renină-angiotensină,

crescând nivelurile circulante de angiotensină II și aldosteron și promovând retenția de sare și apă. Preîncărcare și postîncărcare crescute în inima care defectează contribuie la întinderea mecanică atrială și ventriculară, care declanșează eliberarea peptidelor natriuretice. Aceste peptide, în special peptida natriuretică atrială și peptida natriuretică de tip B, promovează vasodilatația compensatorie și natriureza. Nivelurile circulante ale citokinelor inflamatorii, inclusiv factorul de necroză tumorală-alfa, sunt, de asemenea, crescute în insuficiența cardiacă și pot contribui la cașexia observată la pacienții cu boală în stadiu terminal. [2]

La pacienții tipici cu insuficiență cardiacă, există *o reglare progresivă* a receptorilor beta-adrenergici cardiaci, proporțională cu severitatea bolii, probabil mediată de creșterea nivelurilor circulante de NE.

REFERINȚE

1. Floras JS. Activarea sistemului nervos simpatic în insuficiența cardiacă umană: implicațiile clinice ale unui model actualizat. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:375.
2. Anker SD, von Haehling S. Mediatori inflamatori în insuficiența cardiacă cronică: o prezentare generală. *inima.* 2004;90:464.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 201

D (Braunwald, pp. 563-566)

Mortalitatea prin infecție reprezintă aproximativ 20% din decese în primul an după transplant. [1] Infecțiile din prima lună postoperatorie tind să implice agenți patogeni bacterieni și fungici nosocomiali. Infecțiile ulterioare post-transplant sunt mai diverse și implică infecții oportuniste , cum ar fi citomegalovirusul (CMV), herpes simplex, *Candida, Pneumocystis jiroveci* (fost *Pneumocystis carinii), Nocardia* și *Toxoplasma gondii.*

Infecția cu CMV este una dintre cele mai frecvente infecții post-transplant. Recipienții CMV-negativi care primesc o alogrefă CMV-pozitivă prezintă cel mai mare risc, dar seropozitivitatea anterioară nu protejează pe deplin împotriva acestei complicații. Terapia profilactică cu trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMZ) este prescrisă pentru prevenirea infecțiilor cu *Pneumo cystis* și *T. gondii* . Pentru pacienții alergici la TMP-SMZ, profilaxia orală cu atovaquonă împotriva pneumoniei *Pneumocystis* este prescrisă în mod obișnuit.

Respingerea alogrefei este o complicație potențială foarte importantă a transplantului de inimă, dar probabilitatea este redusă substanțial cu o imunosupresie eficientă. Toleranța imunologică la organul donor se dezvoltă la primitor în timp, ceea ce face ca respingerea să fie mai puțin probabilă, ceea ce permite o scădere treptată a intensității medicamentelor imunosupresoare.

La mai bine de 1 an de la transplantul de inimă, principala cauză de deces este dezvoltarea bolii coronariene în alogrefă. Este patologic distinctă de ateroscleroza tipică și este asociată cu hiperplazia intimală și proliferarea celulelor musculare netede care duc la obliterarea progresivă a lumenului vasului și pierderea ramificării terțiare. [2] Pacienții cu infecție cu CMV par să aibă un risc mai mare. Diagnosticul acestei complicații este stabilit prin angiografie de supraveghere, care se efectuează de obicei anual la pacienții după transplant.

Beneficiarii de transplant au o incidență semnificativ crescută a diferitelor tipuri de cancer în comparație cu martorii potriviți în funcție de vârstă. Acest risc crescut este legat de intensitatea și cronicitatea terapiei de imunosupresie. Cancerele de piele sunt cea mai frecventă afecțiune malignă după transplant, urmate de tulburările limfoproliferative (care sunt asociate cu infecția cu virusul Epstein-Barr, nu cu CMV). Alte boli maligne frecvente după transplant includ adenocarcinoamele de prostată, plămâni, vezicii urinare și rinichilor.

REFERINȚE

1. Lund LH, Edwards LB, Kucheryavaya AY, colab. Registrul Societății Interne de Transplant de Inimă și Plămân: al treizeci și doilea raport oficial de transplant de inimă pentru adulți-2015. *J Transplant pulmonar de inimă.* 2015;34:1244-1254.
2. Chih S, Chong AY, Mielniczuk LM și colab. Vasculopatia alogrefă: călcâiul lui Ahile al transplantului de inimă. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:80-91.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 202

D (Braunwald, pp. 573-574; Fig. 29.1)

Balonul intra-aortic (IAB) este un dispozitiv de contrapulsare montat pe cateter, care este cel mai frecvent introdus percutan prin artera femurală comună și poziționat în aorta descendentă chiar distal de artera subclaviană stângă. Timpul balonului trebuie ajustat astfel încât umflarea să aibă loc la crestătura dicrotică a formei de undă a presiunii arteriale, care coincide cu momentul închiderii valvei aortice. Creșterea diastolică rezultată a presiunii aortice crește fluxul sanguin coronarian. IAB este programat să se dezumfle în timpul fazei izovolumice a contracției ventriculului stâng (LV) . Acea reducere relativă a postsarcinii scade presiunea de vârf a VS și consumul de oxigen miocardic.

Contrapulsația IAB îmbunătățește hemodinamismul aberant în șoc cardiogen după intervenții chirurgicale cardiace, infarct miocardic acut (IM) sau în timpul intervențiilor coronariene cu risc crescut. [1] Terapia IAB este indicată pentru stabilizarea pacienților compromisi de complicațiile mecanice ale IM acut, cum ar fi insuficiența mitrală sau defectul septului ventricular. IAB poate fi, de asemenea, util ca tratament al anginei refractare sau al aritmiilor ventriculare și ca mijloc de stabilizare a pacienților în stare critică care așteaptă transplantul cardiac înainte de inserarea unui dispozitiv de asistență ventriculară. De remarcat, studiul SHOCK II a arătat că terapia IAB nu a redus mortalitatea pe 30 de zile în comparație cu terapia medicală în rândul pacienților cu IM acut complicat de șoc cardiogen pentru care a fost planificată revascularizare precoce. [2] Rămâne fără răspuns dacă terapia IAB reduce mortalitatea cauzată de șoc cardiogen în alte condiții decât MI acut. Contraindicațiile absolute pentru utilizarea unui IAB includ *insuficiența valvei aortice* și disecția aortică. Un IAB nu trebuie introdus prin artera femurală la pacienții cu anevrism de aortă abdominală sau boală aorto-iliacă calcificată severă sau arterială femurală.

Complicațiile majore ale terapiei cu IAB includ ischemia membrelor, disecția aortică, lacerația sau perforația aortoiliacei și infecția profundă a plăgii.

REFERINȚE

1. Sjauw KD, Engstrom AE, Vis MM, colab. O revizuire sistematică și meta-analiză a terapiei cu pompa cu balon intra-aortic în infarctul miocardic cu denivelarea ST: ar trebui să schimbăm ghidurile? *Eur Heart J.* 2009;30:459.
2. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ și colab. Suport cu balon intraaortic pentru infarctul miocardic cu șoc cardiogen. *N Engl J Med.* 2012;367:1287.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 203

A (Braunwald, pp. 504-511)

Rata anuală de mortalitate a pacienților cu disfuncție ventriculară și insuficiență cardiacă variază de la 2% la 5% la pacienții asimptomatici (clasa I) până la mai mult de 25% la cei care sunt simptomatici sever (clasa IV).

Multe studii clinice au confirmat că inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) ar trebui să fie principalul tratament pentru pacienții cu disfuncție ventriculară stângă (LV). La pacienții cu disfuncție asimptomatică a VS (clasa I), inhibitorii ECA încetinesc progresia spre insuficiență cardiacă simptomatică. La pacienții care au stabilit insuficiență cardiacă simptomatică (clasa II până la IV), inhibitorii ECA reduc semnificativ mortalitatea. Pentru persoanele care sunt intolerante la inhibitorii ECA, trebuie luate în considerare un blocant al receptorilor de angiotensină (BRA) sau combinația de hidralazină plus nitrați cu acțiune prelungită, deoarece ambele aceste strategii au arătat beneficii la pacienții cu insuficiență cardiacă simptomatică. Studiul CHARM a demonstrat că terapia ARB are rezultate comparabile ca inhibarea ECA la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică. [1] S-a demonstrat că utilizarea unui inhibitor combinat de ARB și neprilizină, sacubitril/valsartan, reduce mortalitatea mai mult decât enalaprilul la pacienții cu insuficiență cardiacă și fracție de ejecție redusă, iar această combinație este acum recomandată pentru a înlocui inhibitorii ACE sau ARA la pacienții selectați cu insuficiență cardiacă și fracție de ejecție redusă. [2] La pacienții cu insuficiență cardiacă de origine afro-americană, datele din studiul A-HeFT arată că adăugarea de hidralazină plus dinitrat de izosorbid la terapia standard are ca rezultat îmbunătățirea obiectivelor clinice. [3] Beta-blocantele (în special, carvedilol sau succinatul de metoprolol) trebuie, de asemenea, prescrise pacienților cu insuficiență cardiacă în stare stabilă (cei fără retenție substanțială de lichide sau episoade recente de decompensare acută care necesită terapie inotropă).

Studiul Digitalis Investigation Group a demonstrat că digoxina scade spitalizările pentru insuficiență cardiacă la pacienții cu simptome de clasa II până la IV, dar nu are niciun efect asupra mortalității generale. Studiul RALES a arătat că adăugarea de spironolactone la terapia standard pentru insuficiență cardiacă scade mortalitatea la pacienții cu simptome avansate (clasa III până la IV). [4]

Din punct de vedere istoric, pacienții cu insuficiență cardiacă cronică au fost instruiți să evite exercițiile fizice și să se odihnească în pat. Această practică nu mai este recomandată deoarece s-a dovedit că exercițiile fizice regulate îmbunătățesc capacitatea funcțională. În plus, exercițiile fizice pot îmbunătăți activarea neurohormonală excesivă și calitatea vieții. Cu toate acestea, nu s-a demonstrat că nivelurile moderate de exerciții fizice îmbunătățesc istoria naturală a insuficienței cardiace. [5]

REFERINȚE

1. Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, et al. Efectele candesartanului asupra mortalității și morbidității la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică: programul CHARM-Overall. *Lancet.* 2003;362:759.
2. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B și colab. Actualizare axată pe 2017 ACC/AHA/HFSA a ghidului ACCF/AHA din 2013 pentru managementul insuficienței cardiace: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Clinical Practice Guidelines și al Societății pentru insuficiență cardiacă din America. *Circulație.* 2017;136:e137-el61.
3. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C și colab. Combinație de dinitrat de izosorbid și hidralazină la negri cu insuficiență cardiacă. *N Engl J Med.* 2004;351:2049.
4. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. Efectul spironolactonei asupra morbidității și mortalității la pacienții cu insuficiență cardiacă severă. *N Engl J Med.* 1999;341:709.
5. Flynn KE, Pena IL, Whellan DJ, et al. Efectele antrenamentului fizic asupra stării de sănătate la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică: studiu controlat randomizat HF-ACTION. *JAMA.* 2009;301:1451.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 204

B (Braunwald, pp. 686-687; Tabelele 36.1, 36.3, 36,4)

Administrarea intravenoasă de adenozină încetinește rata sinusală și conducerea prin nodul atrioventricular (AV), provocând bloc AV tranzitoriu. Efectele sale nodale AV, în combinație cu timpul de înjumătățire extrem de scurt (1,5 secunde), fac din adenozina un medicament sigur și eficient pentru diagnosticul și tratamentul tahicardiilor supraventriculare reintrante (SVT) care implică nodul AV. Tahicardia cu reintrare nodale atrioventriculară și tahicardia cu reintrare atrioventriculară încetează aproape întotdeauna după administrarea de adenozină. În plus, blocul AV tranzitoriu indus de adenozină poate ajuta la demascarea altor aritmii supraventriculare subiacente, cum ar fi tahicardia atrială sau flutterul atrial. Datorită timpului său scurt de înjumătățire, adenozina trebuie administrată sub formă de bolus intravenos *rapid* pentru a obține niveluri adecvate în sânge și țesut. Durata scurtă de acțiune implică, de asemenea, o perioadă scurtă de reacții adverse, care diferențiază adenozina de alte medicamente (de exemplu, beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu) care sunt utilizate pentru tratarea SVT.

Adenozina poate fi de asemenea utilă în diferențierea tahicardiilor complexe cu QRS larg. Tahicardia ventriculară (TV) este, de obicei, neafectată de adenozină (cu excepția formelor rare de TV de evacuare a VD), în timp ce SVT cu conducere aberantă fie se va termina, fie va fi expusă printr-un bloc AV tranzitoriu după adenozină. Cu toate acestea, un risc teoretic de utilizare a adenozinei la acești pacienți este accelerarea conducerii printr-o cale accesorie, dacă aceasta este prezentă, ca la pacienții cu sindrom Wolff-Parkinson-White. Reacțiile adverse tranzitorii sunt frecvente cu adenozina, care apar la până la 40% dintre pacienți. Cele mai frecvente sunt dispneea, presiunea în piept și înroșirea feței, toate acestea fiind trecătoare și, în general, se rezolvă în decurs de 1 minut. Adenozina poate provoca bronhospasm la pacienții cu astm bronșic sever sau boală pulmonară obstructivă. Pacienții după transplant de inimă sunt deosebit de sensibili la efectele adenozinei și trebuie avută precauție adecvată la această populație. Deoarece cofeina și teofilina antagonizează receptorul de adenozină, este mai puțin probabil ca adenozina să fie eficientă la pacienții cu expunere recentă la aceste substanțe.

BIBLIOGRAFIE

Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. Ghidul ACC/AHA/HRS din 2015 pentru gestionarea pacienților adulți cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulație.* 2016;133:e506-e574.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 205

C (Braunwald, pp. 719-721, 753-754)

Complexele ventriculare premature (PVC) sunt frecvente și prevalența lor crește odată cu vârsta. Frecvența lor poate fi exacerbată de o varietate de factori, inclusiv dezechilibre electrolitice (în special hipopotasemie și hipomagnezemie), infecție, hipoxie și consumul excesiv de tutun, cofeină sau alcool.

În absența bolilor cardiace structurale,

PVC-urile izolate nu au impact asupra supraviețuirii. În schimb, după infarctul miocardic (IM), PVC-urile identifică pacienții care prezintă un risc crescut de tahicardie ventriculară sau moarte subită. În studiul de suprimare a aritmiei cardiace, utilizarea medicamentelor antiaritmice din clasa IC (encainidă și flecainidă) pentru suprimarea aritmiilor ventriculare asimptomatice după infarct miocardic acut a fost asociată cu o rată *crescută* de deces și astfel de agenți nu trebuie utilizați în cazul bolii coronariene.

Aproximativ 30% dintre pacienții cu tahicardie paroxistică supraventriculară trimiși pentru studiu electrofiziologic au o cale accesorie ascunsă, cel mai frecvent între ventriculul stâng și atriul stâng. Aceste căi ascunse conduc unidirecțional de la ventriculi la atrii, dar nu în direcția opusă. Astfel, ventriculul nu este preexcitat și ECG nu demonstrează o undă delta în timpul ritmului sinusal normal. Cu toate acestea, căile ascunse pot participa la tahicardiile AV reintrante. Acest mecanism trebuie suspectat în timpul tahicardiilor când complexul QRS este de lățime normală (datorită conducerii anterograde în jos pe nodul atrioventricular) și unda P retrogradă apare după completarea complexului QRS, în segmentul ST sau unda T.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 206

D (Braunwald, pp. 767-768; Fig. 39.11; eFig. 39.1; pp. 820-821)

ECG demonstrează bloc de ramură dreaptă cu supradenivelare proeminentă a segmentului ST în derivațiile precordiale anterioare, tipic sindromului Brugada. Această afecțiune poate duce la moarte cardiacă subită din cauza fibrilației ventriculare, în ciuda faptului că inima este normală din punct de vedere structural.[V] [VI]

A (Braunwald, pp. 775-779)

Blocul atrioventricular (AV) este prezent atunci când impulsurile atriale sunt conduse către ventriculi cu întârziere anormală sau nu sunt conduse deloc. Sunt trei categorii. *Blocul AV de gradul I* este prezent atunci când intervalul PR este prelungit (**>** 0,20 secunde) în mod constant și fiecare impuls atrial este condus către ventricul. În *blocul cardiac de gradul doi* , unele impulsuri nu reușesc să conducă de la atrii la ventriculi. Blocul de gradul doi este împărțit în două grupe: *de tip Mobitz*

D (Braunwald, pp. 676-677)

Procainamida, un agent antiaritmic de clasa IA, este eficient în tratamentul aritmiilor supraventriculare și ventriculare. Ca agent de blocare a canalelor de sodiu, acționează pentru a deprima depolarizarea de fază 0, încetinind astfel conducerea. În plus, are activitate moderată de blocare a canalelor de potasiu (în mare parte datorită acțiunii metabolitului său *N* -acetil-procainamidă), ceea ce duce la încetinirea repolarizării și la prelungirea duratei potențialului de acțiune. O durată extinsă a complexului QRS este observată la concentrații terapeutice din cauza încetinirii conducerii în sistemul Purkinje și în mușchiul ventricular. Prelungirea intervalului QT apare cu creșterea concentrațiilor serice și poate precipita aritmii ventriculare.

La pacienții cu fibrilație atrială (FA) sau flutter, amida de procaină poate duce la cardioversie chimică la ritm sinusal normal. În caz contrar, deoarece procainamida încetinește frecvența atrială, poate facilita conducerea rapidă 1: 1 prin nodul atrioventricular și poate crește rata de răspuns ventricular în flutter sau fibrilație atrială, cu excepția cazului în care se administrează concomitent un agent de blocare nodal (de exemplu, un beta-blocant). La pacienții cu FA și sindrom Wolff-Parkinson-White, procainamida este eficientă în prelungirea perioadei refractare efective a tractului de bypass și suprimă conducerea atrioventriculară extranodală.

Au fost raportate multiple efecte secundare noncardiace ale procainamidei, inclusiv erupții cutanate, mialgii, vasculită digitală, fenomen Raynaud, efecte secundare gastrointestinale și toxicitate la sistemul nervos central. Doze mai mari de medicament

B (Braunwald, pp. 738-741)

Tehnicile timpurii de ablație a FA au avut ca scop eliminarea locurilor de inițiere a contracțiilor atriale premature la originea lor adânc în venele pulmonare, locul de origine a FA la mulți pacienți. Cu toate acestea, doar un număr mic de pacienți au suficiente bătăi atriale premature pentru a servi ca o astfel de țintă, iar ablația adâncă în aceste vene poate duce la stenoză a venelor pulmonare. Ulterior, tehnicile au trecut la izolarea electrică a venelor pulmonare prin crearea unei linii circumferențiale de blocare care înconjoară ostiile venoase, astfel încât să împiedice răspândirea impulsurilor de la locul inițierii către restul atriilor. La centrele cu volum mare, ratele de succes cu o singură procedură (lipsa de recidivă după 1 an) sunt de 70% până la 75% la pacienții cu FA paroxistică și de 50% până la 60% la pacienții cu FA persistentă. Aceste rate de succes se îmbunătățesc cu proceduri suplimentare de ablație ulterioară. Ratele de succes par a fi similare, independent de tehnica de ablație utilizată (cateter cu radiofrecvență sau criobalon).

D (Braunwald, p. 731, 736-737, 742)

Fibrilația atrială (FA) apare în mod obișnuit la pacienții cu boală cardiacă hipertensivă, hipertiroidism, boală cardiacă reumatică, cardiomiopatie, boală coronariană sau după o intervenție chirurgicală cardiacă (la până la 40% dintre pacienți). Incidența FA se dublează aproximativ cu fiecare deceniu de viață adultă. Este un factor de risc independent pentru mortalitate, după ajustarea pentru alți factori de risc, inclusiv vârsta, diabetul, hipertensiunea arterială, insuficiența cardiacă congestivă, boala valvulară reumatică și non-reumatică și infarctul miocardic. Prezența FA crește riscul de accident vascular cerebral de trei ori până la cinci ori.

Tratamentul FA variază în funcție de prezentarea clinică , dar include trei componente: (1) evaluarea necesității, a timpului adecvat și a metodei adecvate pentru restabilirea ritmului sinusal; (2) anticoagularea pentru prevenirea accidentului vascular cerebral embolic; și (3) medicație pentru controlul frecvenței ventriculare (pentru a reduce simptomele și a preveni dezvoltarea cardiomiopatiei legate de tahicardie). [1] Mai multe studii randomizate au demonstrat că o strategie de menținere a ritmului sinusal cu medicamente antiaritmice nu oferă niciun avantaj de supraviețuire față de o strategie de control pe termen lung a ratei la pacienți.

C (Braunwald, pp. 636-641, 643-646; Tabelul 34.3; Fig. 34.14)

Mecanismele aritmiilor cardiace pot fi clasificate în cele ale formării dezordonate ale impulsurilor (de exemplu, automatitate anormală, activitate declanșată) și cele ale conducerii dezordonate ale impulsurilor (de exemplu, blocuri de conducere, reintrare). Exemplele comune de reintrare includ tahicardia cu reintrare nodal atrioventricular (AVNRT), tahicardie cu reintrare atrioventriculară (AVRT) și

flutterul atrial.

AVNRT apare din reintrare care implică căi nodale AV duale. În forma *obișnuită* de AVNRT, conducerea anterogradă are loc pe calea „lentă”, iar conducerea retrogradă are loc pe calea „rapidă”. Ca rezultat, undele P de grad retro de pe ECG sunt de obicei suprapuse pe porțiunea terminală a complexului QRS. În forma *neobișnuită* de AVNRT, conducerea anterogradă are loc pe calea „rapidă”, iar conducerea retrogradă este întârziată pe măsură ce trece pe calea „lentă”. Astfel, sub această formă, undele P retrograde apar mai târziu, după complexul QRS.

C (Braunwald, pp. 715-719; Figurile 37.8 și 37.10)

Figura ilustrează inițierea unui cardia tahic cu complex îngust în timpul studiului electrofiziologic prin stimularea atrială rapidă din sinusul coronar (CS). Un tren de stimuli este livrat la o lungime de ciclu de 500 milisecunde (S1), urmat de un stimul prematur (S2) la un interval S1 - S2 de 250 milisecunde. Efectele acestui stimul prematur asupra intracardiacului

C (Braunwald, pp. 763-765; Fig. 39.10)

Aritmia din figură este *torsada vârfurilor,* o formă de tahicardie ventriculară polimorfă care se poate dezvolta la pacienții cu repolarizare ventriculară întârziată, manifestată printr-un interval QT prelungit pe ECG. Torsades de pointes se crede că sunt declanșate de postdepolarizări timpurii în perioada vulnerabilă a repolarizării ventriculare, producând

E (Braunwald, p. 800; Tabelele 41G.1 și 41G.2)

Blocurile atrioventriculare (AV) dobândite sunt cel mai frecvent idiopatice și legate de îmbătrânire. Cu toate acestea, multe afecțiuni definite pot afecta conducerea AV, inclusiv boala coronariană, infecțiile (de exemplu, boala Lyme, boala Chagas, endocardita), bolile vasculare de colagen (de exemplu, artrita reumatoidă, sclerodermia, dermatomiozita), bolile infiltrative (de exemplu, sarcoid, amiloid), tulburările neuromusculare și efectele medicamentoase.

Indicațiile pentru stimularea permanentă în tulburările de conducere AV includ (1) bloc cardiac complet permanent sau intermitent (gradul trei), (2) bloc AV de gradul II de tip II permanent sau intermitent și (3) bloc AV de gradul II de tip I, dacă este însoțit de simptome sau semne de blocare la, sau inferioară, fascicul de His.

Stimularea nu este indicată în blocul AV asimptomatic de gradul I sau blocul AV de gradul II de tip I proximal de fascicul de His. Ocazional, pacienții cu bloc AV de gradul I cu prelungire marcată a intervalului PR (**>** 300 milisecunde) sunt simptomatici hemodinamic din cauza pierderii sincroniei AV eficace. În acest caz, luarea în considerare a unui stimulator cardiac este adecvată dacă nu sunt identificați factorii care contribuie reversibil la blocul AV. Din cauza influențelor vagale, multe persoane normale (în special cele cu tonus vagal ridicat de repaus, cum ar fi sportivii condiționati) pot prezenta pauze semnificativ mai mari de 3 secunde în timpul somnului; prin urmare, în sine, această constatare nu este suficientă pentru a garanta implantarea permanentă a stimulatorului cardiac.

Există controverse cu privire la oportunitatea stimularii permanente la adulții cu bloc cardiac complet congenital asimptomatic. Datorită incidenței mari a sincopei imprevizibile, tendința este de a implanta stimulatoare cardiace permanente la adulții cu această afecțiune (indicație clasa IIb).

BIBLIOGRAFIE

Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Actualizare axată pe ACC/AHA/HRS din 2012, încorporată în ghidurile ACC/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Heart Rhythm Society. *Circulația* . 2013;127:e283.

D (Braunwald, pp. 772-774; eFigurile 40.1 și 40.2; Fig. 40.2)

Există mai multe forme de bradicardie legate de funcția nodului sinusal. *Bradicardia sinusală* este definită ca o descărcare a nodului sinusal **<** 60 bătăi/min. Este, în general, o aritmie benignă și bine tolerată la majoritatea pacienților. Poate rezulta din stimularea vagală excesivă sau scăderea secreției simpatice și este frecventă la sportivii bine antrenați. În timpul somnului, ritmul cardiac la indivizii normali poate scădea la 35 până la 40 de bătăi/min, iar pauzele de 2 până la 3 secunde sau chiar mai mult nu sunt neobișnuite. Bradicardia sinusală asimptomatică nu necesită terapie specifică. Pacienții simptomatici pot fi tratați acut cu atropină intravenoasă (care crește rata de descărcare a nodului sinusal) sau stimulente simpatice. Pentru bradicardia sinusală cronică, simptomatică, poate fi necesară stimularea electronică.

Hipersensibilitatea sinusului carotidian poate fi cardioinhibitoare (asistolă ventriculară **>** 3 secunde în timpul stimulării sinusului carotidian) sau vasodepresor (definită ca o scădere a tensiunii arteriale sistolice mai mare de 50 mm Hg). Atropina este un antagonist competitiv al receptorului de acetilcolină muscarinic care *blochează* intrarea cardioinhibitoare către nodul sinusal. Atropina elimină temporar hipersensibilitatea cardioinhibitoare a sinusului carotidian, dar majoritatea pacienților simptomatici necesită plasarea permanentă a stimulatorului cardiac.

Sindromul sinusal bolnav cuprinde o serie de anomalii ale nodului sinusal, inclusiv dicardie persistentă spontană a sutienului sinusal , blocarea sau blocarea sinusurilor, combinații de tulburări de conducere SA și AV și alternanțe de tahiaritmii atriale rapide paroxistice cu perioade de frecvențe atriale lente. *Stopul sinusal* (care este diferit de blocul de ieșire a sinusului) este identificat printr-o pauză în ritmul sinusal și un interval PP în jurul pauzei care *nu este* un multiplu al ratei PP subiacente. Stopul sinusal se poate datora ischemiei nodului sinusal în timpul unui infarct miocardic acut, modificări fibrotice degenerative, toxicitate digitalică sau tonus vagal excesiv. O mare parte dintre pacienții cu apnee în somn au perioade de stop sinusal, precum și bloc atrioventricular.

Aritmia sinusală este definită ca variații fazice ale lungimii ciclului sinusal și poate apărea sub două forme: respiratorie și nerespiratorie. În forma respiratorie, intervalul PP se scurtează în mod ciclic în timpul inspirației datorită inhibării tonusului vagal. În forma nerespiratorie, așa cum se vede în toxicitatea digitalică, variația fazică nu are legătură cu ciclul respirator. Simptomele sunt mai puțin frecvente și, în general, terapia nu este necesară.

Prezentarea clinică se distinge prin predominanța masculină și apariția evenimentelor aritmice la o vârstă medie de 40 de ani. Se crede că acest sindrom reprezintă 40% până la 60% din cazurile de fibrilație ventriculară idiopatică. În multe familii, sindromul se segregează într-o manieră autosomal dominantă și este asociat cu pierderea funcției mutațiilor în canalul de sodiu *SCN5A* [2] Screening-ul membrilor familiei, inclusiv un ECG, este prin urmare important. Terapiile farmacologice nu sunt eficiente în tratarea aritmiilor ventriculare asociate cu sindromul Brugada. Administrarea procainamidei poate fi utilă în scoaterea în evidență a fenotipului electrocardiografic tipic la pacienții cu antecedente de moarte subită cardiacă avortată (SCD) și un ECG echivoc. Implantarea unui defibrilator este terapia de elecție pentru pacienții cu sindrom Brugada cu antecedente de SCD avortat sau tahicardie ventriculară spontană/fibrilație ventriculară (VT/VF) (indicație clasa I) sau antecedente de sincopă (indicație clasa IIa). Implantarea ICD poate fi luată în considerare și la pacienții cu model Brugada pe ECG și TV/VF inductibile cu < 2 stimuli suplimentari la testarea electrofiziologică. [3]

REFERINȚE

1. Mizusawa Y, Wilde AAM. Sindromul Brugada. *Circ Aritmie Electro physiol.* 2012;5:606.
2. Tester DJ, Ackerman MJ. Testare genetică pentru cardiomiopatii/canaliile moștenite cu potențial letale, foarte tratabile, în practica clinică. *Circulaţie.* 2011;123:1021.
3. Adler A, Rosso R, Chorin E și colab. Stratificarea riscului în sindromul Brugada: caracteristici clinice, parametri electrocardiografici și teste auxiliare. *Ritmul cardiac.* 2016;13:299-310.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 207

E (Braunwald, pp. 787, 803-805; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 180)

Terapia preferată pentru supraviețuitorii stopului cardiac cu risc de recidivă este un cardioverter-defibrilator (ICD) implantabil, mai degrabă decât terapia medicamentoasă antiaritmică. [1] Printre supraviețuitorii unui stop cardiac extraspital care nu este asociat cu un infarct miocardic (IM), riscul de stop cardiac recurent după 1 an este de 30% și după 2 ani este de aproximativ 45%. În studiul Antiaritmice versus defibrilatoare implantabile, implantarea ICD a dus la o reducere cu 27% a riscului relativ al mortalității totale pe parcursul a 2 ani de urmărire.

Au fost raportate o serie de studii îndreptate spre prevenirea primară a morții subite cardiace (SCD) la pacienții cu risc ridicat. La pacienții cu disfuncție a ventriculului stâng (fracție de ejecție < 30%) și antecedente de IM, implantarea profilactică a ICD este asociată cu o reducere a mortalității de toate cauzele. [2] Implantarea defibrilatorului reduce, de asemenea, ratele de deces la pacienții cu insuficiență cardiacă sistolică simptomatică din cauze neischemice. În studiul „Suden Cardiac Death in Heart Failure" al pacienților cu insuficiență cardiacă de clasa II până la III și fracțiune de ejecție a ventriculului stâng < 35%, implantarea ICD a redus mortalitatea globală cu 23% și a fost superioară terapiei cu amiodarona. [2]

ICD-urile sunt, de asemenea, o considerație adecvată în prevenirea primară și secundară a MSC la persoanele cu risc ridicat cu cardiomiopatie hipertrofică. Caracteristicile cu risc ridicat includ antecedente de sincopă, antecedente familiale de MSC, prezența unei hipertrofii marcate de VS (grosimea peretelui > 30 mm) și constatarea tahicardiei ventriculare nesusținute la monitorizarea neinvazivă. [3]

REFERINȚE

1. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Ghidurile ACC/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Grupului de lucru ACC/AHA privind ghidurile de practică. *Circulaţie.* 2008;117:e350.
2. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarona sau un cardioverter-defibrilator implantabil pentru insuficiența cardiacă congestivă. *N Engl J Med.* 2005;352:225.
3. Maron BJ, Spirito P, Shen WK și colab. Cardioverter-defibrilatoare implantabile și prevenirea morții subite cardiace în cardiomiopatia hipertrofică. *JAMA.* 2007;298:405.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 208

BIBLIOGRAFIE

Monfredi O, Dobryzynski H, Mondal T, et al. Anatomia și fiziologia nodului sinoatrial - o revizuire contemporană. *Stimularea Clin Electro physiol.* 2010;33:1392.

toate impulsurile atriale nu reușesc să conducă către ventriculi astfel încât ritmurile atriale și ventriculare sunt independente unul de celălalt.

În blocul cardiac de gradul I, întârzierea dintre contracția atrială și cea ventriculară permite foliolelor valvelor mitrale și tricuspide să se deplaseze către o poziție parțial închisă înainte de sistolei ventriculare. Prin urmare, intensitatea primului zgomot cardiac este *diminuată.* Blocul cardiac de gradul I și blocul cardiac de gradul II Mobitz de tip I apar adesea la adulții normali sănătoși și la sportivii bine antrenați, din cauza tonusului vagal crescut.

Blocul cardiac de gradul II Mobitz tip I cu o durată QRS normală apare aproape întotdeauna la nivelul nodului AV, proximal de fascicul His. Dimpotrivă, blocul cardiac de gradul II de tip II, în special atunci când este însoțit de un bloc de ramificație cu morfologie QRS, reflectă de obicei o anomalie mai gravă a sistemului His-Purkinje.

În blocul cardiac de gradul trei există o disociere AV completă . Ca urmare, frecvența ventriculară este guvernată nu de frecvența atrială, ci de un stimulator cardiac de evacuare ventricular independent. În formele dobândite de bloc cardiac de gradul trei, frecvența ventriculară este de obicei < 40 bătăi/min. Frecvența ventriculară tinde să fie mai rapidă la pacienții cu bloc cardiac complet congenital, aproximativ 50 de bătăi/min.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 209

rămân în vigoare luni sau ani. Aceste dispozitive s-au dovedit utile în stabilirea unui diagnostic la pacienții cu sincopă recurentă și evaluări anterioare nerevelatoare.

Monitorizarea pe termen lung a demonstrat o frecvență ridicată a recidivelor asimptomatice ale fibrilației atriale la pacienții tratați pentru această afecțiune. Frecvența episoadelor asimptomatice o depășește pe cea a episoadelor simptomatice, ceea ce are implicații importante asupra riscului de întrerupere a medicamentelor anticoagulante.

BIBLIOGRAFIE

Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Actualizare axată pe ACC/AHA/HRS din 2012, încorporată în ghidurile ACC/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Heart Rhythm Society. *Circulația* . 2013;127:e283.

Zimetbaum P, Goldman A. Monitorizare ambulatorie a aritmiei: alegerea dispozitivului potrivit. *Circulaţie.* 2010;122:1629.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 210

D (Braunwald, pp. 848-851)

Sincopa poate rezulta din cauze vasculare, cardiace, neurologice și metabolice. Cauzele vasculare ale sincopei sunt cele mai frecvente, reprezentând aproximativ o treime din toate episoadele. Cauzele vasculare includ hipotensiunea ortostatică și sincopa mediată de reflexe, cum ar fi hipersensibilitatea sinusului carotidian și sincopa neurocardiogenă (vasovagală).

Anomaliile cardiace, în special tahiaritmiile și bradiaritmiile, reprezintă a doua cea mai frecventă cauză de sincopă, reprezentând 10% până la 20% din episoade. Tahicardia ventriculară este tulburarea de ritm care provoacă cel mai frecvent pierderea conștienței. Bradiaritmiile, cum ar fi sindromul sinusului bolnav și blocurile atrioventriculare avansate pot duce, de asemenea, la sincopă, dar mai rar. Tahicardiile supraventriculare sunt mult mai probabil să se prezinte ca simptome mai puțin severe, cum ar fi palpitații sau amețeli, decât pierderea conștienței. Deși prognosticul pacienților cu cauze noncardice de sincopă tinde să fie benign, cei care au sincopă de origine cardiacă au o rată a mortalității de 30% în următorul an.

Anamneza și examenul fizic reprezintă partea cea mai importantă a evaluării pacienților care se prezintă cu sincopă. Studiile estimează că, în până la un sfert din cazuri, un diagnostic precis poate fi pus doar pe baza anamnezei și a examenului fizic. ECG este cel mai util test de diagnostic inițial; orice anomalie a ECG inițial la pacienții cu sincopă este un predictor independent al mortalității și indică necesitatea urmăririi unei etiologie cardiace.

BIBLIOGRAFIE

Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Linii directoare pentru diagnosticul și managementul sincopei (versiunea 2009): Grupul de lucru pentru diagnosticul și managementul sincopei al Societății Europene de Cardiologie (ESC). *Eur Heart J.* 2009;30:2631.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 211

D (Braunwald, pp. 783-784; Tabelul 41.1)

Cea mai comună nomenclatură pentru codarea stimulatorului cardiac folosește un cod de patru litere. Prima poziție reflectă camera care este stimulată (O = niciunul, A = atriul, V = ventricul, D = dual [atriumul și ventriculul sunt stimulați]); a doua poziție reflectă camera care este detectată (O, A, V și D ca mai sus); a treia poziție corespunde răspunsului la detecție (O = niciunul, T = declanșat, I = inhibat, D = dual); iar a patra poziție reflectă programabilitatea și modularea ratei (de exemplu, O = niciunul, R = modularea ratei). De exemplu, un pacient cu un stimulator cardiac cu două camere, adaptiv la frecvență ar avea un cod DDDR.

Stimulatoarele cardiace adaptive încorporează un senzor care poate modula rata de stimulare independent de activitatea cardiacă intrinsecă prin monitorizarea proceselor fiziologice, cum ar fi activitatea fizică sau ventilația minute. Comutarea modului este o caracteristică utilă în care modul stimulator cardiac se schimbă automat (de exemplu, de la DDDR la DDIR) ca răspuns la ritmurile atriale rapide neadecvate. Acest lucru este deosebit de benefic pentru pacienții cu tahiaritmii supraventriculare paroxistice, cum ar fi fibrilația atrială sau flutterul, pentru a evita stimularea ventriculară rapidă în timpul acelor episoade.

„Sindromul stimulatorului cardiac" se referă la deteriorarea hemodinamicii cu simptome asociate pacientului sau o limitare a stării funcționale optime, în ciuda unui sistem de stimulare care funcționează normal. Acest lucru este observat cel mai frecvent cu stimularea inhibată ventriculară, dar poate apărea în orice mod de stimulare în care sincronia atrioventriculară (AV) este pierdută. Pacienții pot prezenta o senzație de plenitudine la nivelul capului și gâtului, sincopă sau presincopă, hipotensiune arterială, tuse, dispnee, insuficiență cardiacă congestivă sau slăbiciune. Descoperirile fizice includ tunul *a* valuri în pulsațiile venoase jugulare și o scădere a tensiunii arteriale în timpul stimularii în comparație cu ritmul sinusal normal (Fig. 2.22). Blocul AV simptomatic de orice fel (inclusiv Wenckebach) este o indicație pentru stimularea permanentă. La pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică, s-a demonstrat că stimularea bicamerală reduce gradientul tractului de ieșire al ventriculului stâng și duce la ameliorarea simptomatică în unele studii. Există, totuși, un efect placebo semnificativ de la stimulare, iar alte studii nu au confirmat beneficiul clinic. Astfel, ghidurile Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association consideră plasarea stimulatorului cardiac o indicație de clasa IIb la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică refractară medical și obstrucție semnificativă a tractului de evacuare.

BIBLIOGRAFIE

Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Actualizare axată pe ACC/AHA/HRS din 2012, încorporată în ghidurile ACC/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Heart Rhythm Society. *Circulația* . 2013;127:e283.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 212

D (Braunwald, p. 787; eFig. 41.9)

Tahicardia mediată de stimulator cardiac (PMT), sau tahicardia în buclă fără sfârșit, este un sindrom de comportament cu frecvență superioară care apare atunci când există o conducere ventriculo-atrială intactă, rezultând unde P retrograde. Dacă aceste unde P retrograde sunt detectate de circuitul de detectare atrială, intervalul atrioventricular al stimulatorului cardiac este inițiat și urmează o contracție ventriculară stimulată, care generează un alt P retrograd și așa mai departe, generând o „buclă" perpetuă. Diagnosticul trebuie suspectat la pacienții cu un dispozitiv cu două camere care prezintă o tahicardie stimulată aproape de limita maximă de urmărire a dispozitivului. Este gestionată prin *creșterea* perioadei refractare atriale postventriculare, care împiedică detectarea atrială a undei P retrograde. Deoarece episoadele de PMT sunt adesea declanșate de un complex ventricular prematur (PVC), unele dispozitive disponibile comercial oferă prelungirea automată a perioadei refractare postventriculare după un PVC.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 213

D (Braunwald, pp. 742-743)

Fibrilația atrială (FA) postoperatorie apare la până la 40% dintre pacienții supuși grefei de bypass coronarian sau intervenții chirurgicale valvulare. Această disritmie este asociată cu un risc crescut de accident vascular cerebral în acest cadru și este cea mai frecventă cauză de spitalizare prelungită după intervenția chirurgicală cardiacă. [1] Factorii de risc pentru FA postoperatorie includ vârsta înaintată (> 70 de ani), sexul masculin, diabetul, obezitatea, boala pulmonară cronică și disfuncția ventriculară stângă. S-a demonstrat că mai multe medicamente antiaritmice reduc riscul de apariție a FA după o intervenție chirurgicală cardiacă. Beta-blocantele orale, cum ar fi metoprololul, reduc riscul cu 31%. [2] Alți agenți antiaritmici profilactici eficienți sunt agenții de clasa III amiodarona și sotalolul. Digoxina poate avea un rol în controlul ratei FA atunci când apare, dar nu s-a demonstrat că previne FA postoperatorie. Stimularea atrială folosind electrozi temporari atașați fie la atriul drept, fie la ambele atrii reduce probabilitatea de FA postoperatorie.

TA sistolică înainte de stimulare

150

125 mm Hg

TA sistolică în timpul stimularii VVI

J S-a demonstrat că atorvastatina, un inhibitor de HMG-CoA reductază, reduce FA postoperatorie cu 62%, un efect care este probabil independent de proprietățile sale de scădere a lipidelor. [3] Alți agenți care s-au dovedit, de asemenea, în studiile randomizate, reduc incidența FA postoperatorie sunt hidrocortizonul și colchicina (la pacienții care tolerează și continuă medicamentul), probabil prin efectele lor antiinflamatorii. [4,5]

REFERINȚE

1. Burgess DC, Kilborn MJ, Keech AC. Intervenții pentru prevenirea fibrilației atriale postoperatorii și a complicațiilor acesteia după intervenția chirurgicală cardiacă: o meta-analiză. *Eur Heart J.* 2006;27:2846.
2. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS și colab. Ghidurile ACC/AHA/ESC 2006 pentru managementul pacienților cu fibrilație atrială: rezumat executiv: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines și al Comitetului Societății Europene de Cardiologie pentru Ghid Tractive (Comitetul de redactare pentru revizuirea Ghidurilor din 2001 pentru managementul pacienților cu fibrilație atrială). *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:854.
3. Patti G, Chello M, Candura D și colab. Studiu randomizat al atorvastatinului pentru reducerea fibrilației atriale postoperatorii la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale cardiace: rezultatele studiului ARMYDA-3 (Atorvastatin for Reduction of Myocardial Dysrhythmia After cardiac surgery). *Circulație.* 2006;114:1455.
4. Halonen J, Halonen P, Jarvinen O, et al. Corticosteroizi pentru prevenirea fibrilației atriale după intervenția chirurgicală cardiacă: un studiu controlat randomizat. *JAMA.* 2007;297:1562.
5. Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, et al. Colchicina pentru prevenirea sindromului post-pericardiotomie și a fibrilației atriale postoperatorii: studiul clinic randomizat COPPS-2. *JAMA.* 2014;312:1016.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 214 poate deprima contractilitatea miocardică și poate diminua performanța miocardică; administrarea rapidă intravenoasă a fost asociată cu hipotensiune arterială datorită reducerii rezistenței vasculare sistemice. Administrarea cronică a procainamidei este asociată cu un anticorp antinuclear pozitiv la aproape toți pacienții, în special acetilatorii lenți. Cu toate acestea, simptomele lupusului indus de medicamente (artrita, artralgiile, pleurita) apar doar la 15% până la 20% dintre pacienți. Mulți dintre acești pacienți prezintă anticorpi antihistone pozitivi, iar sindromul se rezolvă după întreruperea medicamentului.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 215

B (Braunwald, pp. 656-659)

Studiul electrofiziologic invaziv (EPS) este utilizat pentru evaluarea pacienților cu tulburări de ritm și conducere cardiacă. Oferă informații despre tipul de anomalie de ritm și mecanismul său electrofiziologic. Din punct de vedere terapeutic, în timpul EPS este posibil să se termine tahicardiile prin stimulare electrică, să se evalueze efectele terapiilor antiaritmice și să se elimine miocardul responsabil de tahicardii.

EPS este standardul de aur pentru evaluarea cauzelor aritmice ale sincopei, inclusiv cele mai frecvente trei: disfuncția nodului sinusal, blocul His-Purkinje și tahiaritmiile. Dintre cele trei, tahiaritmiile sunt inițiate cel mai sigur în laboratorul de electrofiziologie, urmate de anomalii ale nodului sinusal și blocul His-Purkinje.

EPS permite măsurarea timpilor de conducere intracardiacă și secvența activării miocardice folosind electrozi cateter capabili să detecteze și să stimuleze. La pacienții cu bloc atrioventricular (AV) dobândit și simptome asociate, EPS evaluează lungimea intervalului His-ventricular (HV), pentru a evalua anomaliile de conducere infranodale care ar putea determina implantarea stimulatorului cardiac. Intervalele HV **>** 55 milisecunde sunt asociate cu boli cardiace organice, o probabilitate mai mare de a dezvolta bloc trifascicular și o mortalitate mai mare.

EPS este de ajutor în gestionarea pacienților cu disfuncție suspectată a nodului sinusal. Timpul de recuperare a nodului sinusal (SNRT) este utilizat pentru a evalua efectele suprimării overdrive asupra automatității nodului sinusal. SNRT este măsurată prin scăderea lungimii ciclului spontan al nodului sinusal înainte de stimulare de la întârzierea timpului la primul răspuns spontan al sinusului după terminarea stimularii. Valorile normale sunt în general **<** 525 milisecunde, iar prelungirea SNRT sugerează o funcție anormală a nodului sinusal. Deoarece mulți pacienți cu afectare a funcției nodului sinusal prezintă, de asemenea, o conducere AV anormală, este important să se evalueze, de asemenea, funcția nodulului AV și His-Purkinje în această populație.

La pacienții cu tahicardie cu complex QRS larg, EPS poate fi utilizat pentru a diferenția tahicardia supraventriculară (SVT) cu aberență de tahicardia ventriculară, deoarece poate fi determinată secvența și relația dintre activarea atrială și ventriculară. SVT se caracterizează parțial prin prezența unui interval HV în timpul tahicardiei egal sau mai mare decât cel înregistrat în ritmul sinusal normal. Scurtarea intervalului HV în timpul tahicardiei sugerează fie TV, fie prezența unei căi accesorii. EPS este, de asemenea, utilizat pentru a localiza și elimina căile accesorii în sindroamele de preexcitație. Căile accesorii laterale stângi sunt cele mai frecvente (~50%), urmate de locațiile posteroseptale, anteroseptale drepte și laterale drepte.

BIBLIOGRAFIE
Zipes DP, Jalife J, Stevenson WG. *Electrofiziologie cardiacă: de la celulă la pat.* a 7-a ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 216

B (Braunwald, p. 683)

Dronedarona este un medicament antiaritmic derivat din amiodaronă și cei doi agenți împărtășesc proprietăți electrofiziologice , inclusiv blocarea curentului de potasiu întârziat al redresorului (efect de clasa III), inhibarea curenților rapidi de sodiu și calciu de tip L și efecte antiadrenergice. Cu toate acestea, spre deosebire de amiodarona, dronedarona nu conține molecule de iod, o proprietate care probabil explică rata mult mai mică de toxicitate tiroidiană și pulmonară.

Dronedarona este indicată pentru menținerea ritmului sinusal la pacienții cu antecedente de fibrilație atrială (FA) sau flutter. [1] Este absorbit pe cale orală, este metabolizat hepatic și are un timp de înjumătățire prin eliminare mult mai scurt decât amiodarona (doar 13 până la 19 ore). La fel ca amiodarona, intervalul QT se poate prelungi, dar riscul de proaritmie este mic.

În studiul antiaritmic cu dronedarona în insuficiența cardiacă moderată până la severă care evaluează scăderea morbidității, pacienții tratați cu dronedaronă au avut o mortalitate *crescută* în comparație cu cei care au primit placebo (8,1% față de 3,8%); astfel, medicamentul *nu trebuie* utilizat la pacienții cu insuficiență cardiacă recentă sau actuală. [2] În plus, spre deosebire de pacienții care mențin ritmul sinusal pe medicament, dronedarona este asociată cu o mortalitate crescută atunci când este prescrisă la pacienții care au fibrilație atrială permanentă (de exemplu, pentru controlul ratei). [3]

REFERINȚE
1. Hohnloser SH, Crijns HJ, van Eickels M, și colab. Efectul dronedaronei asupra evenimentelor cardiovasculare în fibrilația atrială. *N Engl J Med.* 2009;260:668.
2. Kober L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ, și colab. Creșterea mortalității după terapia cu dronedarona pentru insuficiență cardiacă severă. *N Engl J Med.* 2008;358:2678.
3. Hohnloser SH, Connolly SJ, Camm AJ și colab. O meta-analiză individuală bazată pe pacient a efectelor dronedaronei la pacienții cu fibrilație atrială. *Europace.* 2014;16:1117-1124.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 217

Candidații pentru ablația FA sunt cei fără boală cardiacă structurală semnificativă la care FA interferează cu calitatea vieții. Ablația cu cateter nu este de obicei adecvată pentru pacienții cu FA care sunt asimptomatici. Pentru pacienții simptomatici, este de obicei adecvat să se încerce controlul FA cu cel puțin un agent antiaritmic înainte de a trece la ablație. Cu toate acestea, ablația poate fi terapia de primă linie adecvată pentru persoanele tinere cu FA simptomatică, cei cu disfuncție a nodului sinusal pentru care medicamentele antiaritmice pot provoca bradicardie semnificativă și pentru pacienții care refuză să ia terapie farmacologică. Deoarece FA poate recidiva după o procedură de ablație reușită, nevoia de anticoagulare continuă este determinată de riscul de accident vascular cerebral estimat de scorul CHA_2DS_2-VASc (rezumat în răspunsul la întrebarea 218), mai degrabă decât de prezența sau absența simptomelor.

Complicațiile majore apar la 5% până la 6% dintre pacienți după ablația cu cateter pentru FA. Cele mai frecvente sunt tamponada cardiacă, stenoza venoasă pulmonară și -boembolismul trom cerebral, fiecare dintre acestea având loc la aproximativ 1% dintre pacienți. Fistula atrial-esofagiană stângă (nu fistula atrial-traheală) a fost raportată ca o complicație rară, dar potențial letală, a ablației în atriul stâng posterior.

BIBLIOGRAFIE
Calkins H, Kuck KH, Cappato R, colab. Declarație de consens al experților HRS/EHRA/ECAS 2012 privind ablația chirurgicală a cateterului și a fibrilei atriale. *Ritmul cardiac.* 2012;9:632.
Verma A, Jiang CY, Betts TR, et al. Abordări ale ablației cu cateter pentru fibrilația atrială persistentă. *N Engl J Med.* 2015;372:1812.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 218

D (Braunwald, pp. 734-735; Fig. 38.6)

Prevenirea accidentului vascular cerebral este un obiectiv major al terapiei la pacienții cu fibrilație atrială (FA). Din cauza riscului de hemoragie, anticoagulantele sunt rezervate pacienților cu un risc de tromboembolism mai mare decât cel de sângerare. Astfel, au fost dezvoltați estimatori de risc pentru FA nonvalvulară pe baza istoricului clinic, inclusiv scorul CHA_2DS_2-VASc, care discriminează cu precizie între pacienții cu risc scăzut și cei cu risc intermediar. [1,2] În acest sistem de punctare, prezenței insuficienței cardiace congestive, hipertensiunii arteriale, diabetului, sexului feminin, bolilor vasculare și vârstei > 65 de ani sunt atribuite fiecare câte 1 punct, în timp ce vârsta > 75 de ani și accidentul vascular cerebral anterior (sau atacul ischemic tranzitoriu) sunt alocați fiecare câte 2 puncte. Cu cât numărul total de puncte este mai mare, cu atât riscul de accident vascular cerebral este mai mare și, în general, un scor > 1 justifică terapia anticoagulante. [1] Pacientul în acest caz vignetă are un scor CHA_2DS_2-VASc de 5 (hipertensiune arterială, vârstă > 75 de ani, diabet zaharat și sex feminin), ceea ce corespunde unei rate anuale de accident vascular cerebral de ~4% (Fig. 2.23), astfel încât prescrierea anticoagulării terapeutice este adecvată.

Dacă ar fi aleasă warfarina ca anticoagulant, INR-ul țintă pentru acest pacient ar fi între 2,0 și 3,0. Un interval țintă mai mare de 2,5 până la 3,5 pentru un pacient cu FA ar fi recomandat în prezența unei proteze de valvă mitrală sau aortică mecanică. Terapia antitrombotică cu terapie antiplachetă unică sau duală este insuficientă pentru a preveni accidentul vascular cerebral la acest pacient cu risc ridicat.

Anticoagulantele orale non-antagoniste ale vitaminei K (inhibitorul direct de trombină dabigatran și inhibitorii factorului Xa, inclusiv apixaban, rivaroxaban și edoxaban) au mai multe avantaje față de antagoniștii vitaminei K, inclusiv regimuri de dozare fixă care elimină necesitatea unor teste de laborator frecvente. S-au dovedit a fi noi anticoagulante orale

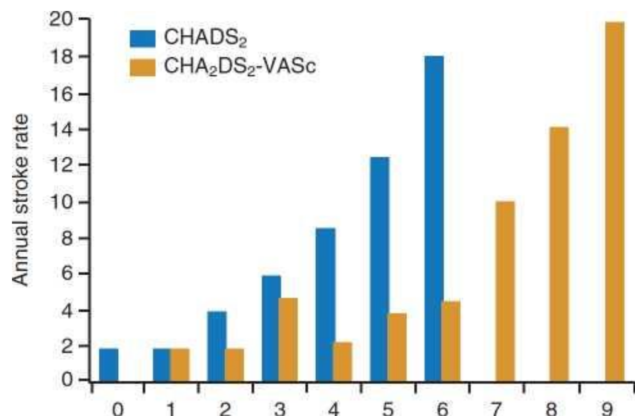


FIG. 2.23 *The annual risk of stroke (percent risk/year) based on the CHADS2 and CHA2DS2-VASc scores. Based on data from Lip GY. Implications of the CHA(2) DS(2)-VASc and HAS-BLED Scores for thromboprophylaxis in atrial fibrillation.* Am J Med. *2011;124:111-114.*

neinferioare sau superioare warfarinei ca eficacitate pentru prevenirea accidentului vascular cerebral și au o rată mai mică a hemoragiei intracraniene. Factorii de risc pentru sângerare în timpul tratamentului cu inhibitori orali ai factorului Xa includ dimensiunea corporală mică, disfuncția renală și vârsta înaintată. Pentru inhibitorul direct al factorului Xa apixaban, doza adecvată pentru prevenirea accidentului vascular cerebral în FA nonvalvulară este de 5 mg de două ori pe zi. Apixaban 2,5 mg de două ori pe zi este recomandat la pacienții cu cel puțin două dintre următoarele: vârsta **>** 80 de ani, greutate corporală **<** 60 kg sau creatinina serică **>** 1,5 mg/dL.

REFERINȚE

1. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. Ghidul 2014 AHA/ACC/HRS pentru managementul pacienților cu fibrilație atrială: rezumat: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines and Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:2246.
2. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, et al. Comparația eficacității și siguranței noilor anticoagulante orale cu warfarină la pacienții cu fibrilație atrială: o meta-analiză a studiilor randomizate. *Lancet.* 2014;383:955.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 219

cu FA și că anticoagularea pe termen lung este imperativă la toți pacienții cu risc ridicat pentru a preveni complicațiile tromboembolice.[2]

La pacientii care prezinta FA cu durata **<** 48 ore, cardioversia electrica sau chimica pentru restabilirea ritmului sinusal poate fi efectuata fara a fi nevoie de anticoagulare prelungita. La cei care prezintă FA de durată mai lungă , se recomandă anticoagularea timp de cel puțin 3 săptămâni înainte de cardioversie, având în vedere potențialul de dislocare a trombului format în apendicele atriului stâng. Dacă trombul intra-atrial este mai întâi exclus prin ecocardiografie transesofagiană , la acești pacienți poate fi efectuată în siguranță o cardioversie mai rapidă .

REFERINȚE

1. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. Ghidul 2014 AHA/ACC/HRS pentru managementul pacienților cu fibrilație atrială: rezumat: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines and Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:2246.
2. Chatterjee S, Sardar P, Lichstein E, et al. Rata farmacologică versus strategii de control al ritmului în fibrilația atrială: o revizuire cuprinzătoare actualizată și meta-analiză. *Stimularea Clinc Electrophysiol.* 2013;36:122.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 220

B (Braunwald, pp. 619-621, 624-625, 631-632; Tabelul 34.1; Fig. 34.2)

Nodul sinusal este compus din celule nodale, celule de tranziție și celule musculare atriale și este bogat inervat atât de terminalele nervoase postganglionare adrenergice, cât și colinergice. Stimularea vagală eliberează acetilcolină și încetinește rata de descărcare a nodului sinusal, în timp ce stimularea adrenergică eliberează norepinefrină și accelerează viteza de descărcare.

Aportul arterial la nodul atrioventricular provine dintr-o ramură a arterei coronare drepte în 85% până la 90% din inimile umane și dintr-o ramură a circumflexului în 10% până la 15%.

Septul interventricular muscular superior este alimentat atât de arterele descendente anterioare, cât și de cele posterioare.

Faza 3 (depolarizare rapidă finală) a potențialului de acțiune cardiacă rezultă din activarea curenților de K^+ repolarizați și inactivarea curentului de calciu din interior. Interferența cu curenții de potasiu prin mutații genetice sau medicamente poate duce la prelungirea intervalului QT. De exemplu, o serie de medicamente, inclusiv eritromicina, terfenadina și ketoconazolul, pot inhiba curentul întârziat de redresor K^+ (I_{Kr}), rezultând o formă dobândită a sindromului QT lung, predispunând astfel la aritmia ventriculară torsada vârfurilor.

Faza 4 a potențialului de acțiune reprezintă potențialul de membrană de repaus din miocitele cardiace. În această fază, un set de canale membranare de potasiu sunt deschise, în timp ce alte canale ionice sunt în esență impermeabile la curgere, astfel încât potențialul transmembranar de repaus al unui miocit ventricular este determinat în primul rând de potențialul de echilibru al potasiului, la aproximativ **-** 91 mV.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 221

E (Braunwald, pp. 681-683; Tabelele 36.1, 36.3, 36,4)

Amiodarona este un agent antiaritmic de clasa III care este utilizat pentru a trata și suprima un spectru larg de

aritmii supraventriculare și ventriculare. Debutul de acțiune al formei intravenoase este în decurs de 1 până la 2 ore. După administrarea orală , debutul acțiunii este întârziat cu zile sau săptămâni, dar este scurtat de doze mari de încărcare. Eliminarea se face în principal prin excreția hepatică în bilă, cu o anumită recirculare enterohepatică. Eliminarea renală a amiodaronei este neglijabilă și nu trebuie ajustată doza în prezența insuficienței renale. Timpul de înjumătățire plasmatică prin eliminare a amiodaronei este multifazic, cu o reducere inițială de 50% a concentrației plasmatice la 3 până la 10 zile după încetarea tratamentului, urmată de un timp de înjumătățire terminal care variază între 26 și 107 zile, cu o medie de ~53 zile.

Spre deosebire de multe alte medicamente antiaritmice, amiodarona este tolerată de pacienții cu disfuncție ventriculară stângă și nu este asociată cu o mortalitate crescută la pacienții cu insuficiență cardiacă. Cu toate acestea, toate comparațiile prospective, randomizate au arătat că defibrilatoarele implantate sunt superioare pentru prevenirea morții subite cardiace la această populație.

Amiodarona este asociată cu o serie de toxicități extracardiace semnificative. De mare importanță este dezvoltarea toxicității pulmonare, care poate reflecta o reacție de hipersensibilitate. Această complicație poate apărea încă de la 6 zile de la inițierea tratamentului cu amiodarona sau poate apărea după utilizarea pe termen lung.

Reacțiile adverse suplimentare ale amiodaronei includ toxicitatea hepatică, disfuncția neurologică, fotosensibilitatea și decolorarea albăstruie a pielii. Atât hipotiroidismul (2% până la 4%), cât și hipertiroidismul (1% până la 2%) au fost raportate la utilizarea acestui medicament. Amiodarona nu este asociată cu hiperparatiroidism sau tulburări ale homeostaziei calciului. Depozitele corneene, vizualizate prin examinarea cu lampă cu fantă, apar la aproape toți pacienții care sunt tratați cu amiodaronă mai mult de 6 luni, dar afectarea vizuală rezultată este neobișnuită. Nevrita optică este un efect oftalmic advers potențial mai grav, dar este foarte rar.

BIBLIOGRAFIE

Epstein AE, Olshansky B, Naccarelli GV, et al. Ghid practic de management pentru medicii care tratează pacienții cu amiodarona. *Am J Med.* 2016;29:468.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 222

În majoritatea cazurilor de AVRT din cauza preexcitației, cum ar fi cele din sindromul Wolff-Parkinson-White, calea accesorie conduce mai rapid decât nodul AV normal, dar durează mai mult timp pentru a-și recupera excitabilitatea (adică, calea accesorie are o perioadă refractară anterogradă mai lungă decât nodul AV). Consecința este că un complex atrial prematur poate fi blocat în calea accesorie, poate continua spre ventricul peste nodul AV normal și fasciculul His și poate reveni în atriul retrograd pe calea accesorie. Acest lucru creează o buclă de conducție continuă pentru generarea unui AVRT *ortodrom cu complex îngust.* În AVRT *antidromic* , conducerea anterogradă către ventriculi are loc pe calea accesorie, cu conducere retrogradă în susul nodului AV, rezultând o tahicardie cu complex QRS larg.

Forma tipică de flutter atrial (flutter „în sens invers acelor de ceasornic”) se datorează *reintrarii* în atriul drept. Ablația prin radiofrecvență a istmului cavotricuspidian întrerupe adesea calea de reintrare și elimină recidivele aritmiei.

Tahicardiile ventriculare pot fi cauzate de numeroase mecanisme, inclusiv reintrarea (de exemplu, reintrarea ramurilor fasciculului), activitatea declanșată (de exemplu, tahicardiile de ieșire din ventricul drept) sau automatitatea anormală.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 223

C (Braunwald, pp. 612-613; Fig. 33.5; pp. 762-763; Fig. 39.9)

În absența unei boli structurale de inimă sau a unor anomalii ale arterelor coronare, antecedentele de sincopă recurentă, legată de efort, la o persoană tânără, este de îngrijorare pentru o predispoziție la disritmii ventriculare. ECG-ul său în timpul efortului confirmă cauza probabilă a sincopei cu debutul tahicardiei ventriculare polimorfe. Această constelație de constatări, antecedentele familiale de moarte subită cardiacă în timpul efortului și intervalul normal QTc corectat în repaus sugerează diagnosticul de *tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică (CPVT),* o formă moștenită de tahicardie ventriculară. CPVT este declanșată de stres, care induce mai întâi tahicardie sinusală, urmată de bătăi premature ventriculare, apoi de TV polimorfă sau bidirecțională, așa cum se arată în figură. Aproximativ 30% dintre pacienții cu CPVT au antecedente familiale de moarte subită sau sincopă indusă de stres. Mutațiile genei receptorului de rianodină au fost legate de o formă autosomal dominantă a CPVT care reprezintă jumătate din toate cazurile. [1]

Tratamentul de elecție pentru CPVT este terapia beta-blocante (pentru a reduce impactul creșterilor de catecolamine) împreună cu un cardioverter-defibrilator implantabil pentru prevenirea morții subite. Pacienții cu CPVT trebuie sfătuiți să evite exercițiile fizice intense. S-a raportat că simpatectomia cardiacă este eficientă în unele cazuri, dar nu este considerată terapie de primă linie. Magneziul nu s-a dovedit a fi eficient la pacienții cu CPVT. [2]

REFERINȚE

1. Prior SG, Wilde AA, Horie M, et al. Declarație de consens al experților HRS/EHRA/APHRS privind diagnosticul și managementul pacienților cu sindroame de aritmie primară moștenite. *Ritmul cardiac.* 2013;10:1932.
2. van der Werf C, Zwinderman AH, Wilde AAM. Abordare terapeutică pentru pacienții cu tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică: stadiul tehnicii și evoluții viitoare. *Europace.* 2012;14:175.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 224

E (Braunwald, pp. 681-684; Tabelele 36.1, 36.3, 36,4; p. 737)

Înainte de a începe tratamentul medicamentos antiaritmic pentru a menține ritmul sinusal, trebuie luate în considerare și abordate cauzele precipitante sau reversibile ale fibrilației atriale. Selectarea unui medicament antiaritmic trebuie să țină cont de afecțiunea cardiacă de bază și de comorbiditățile care pot crește toxicitățile specifice ale medicamentului.

Dofetilida, un agent oral de clasa III aprobat pentru tratamentul flutterului și fibrilației atriale, acționează prin blocarea componentei rapide a curentului de potasiu întârziat al redresorului (I_{Kr}), prelungind astfel repolarizarea. Cel mai important efect advers este torsada vârfurilor, care apare la 2% până la 4% dintre pacienți. Cel mai mare risc de torsade este în momentul inițierii medicamentului, astfel încât încărcarea medicamentului trebuie să aibă loc într-un cadru spitalizat cu monitorizare electrocardiografică continuă. Riscul de torsade poate fi redus prin calcularea dozei adecvate de medicament pe baza clearance-ului creatininei al pacientului și prin monitorizarea atentă a intervalului QT.

Sotalolul este un beta-blocant nespecific care prelungește și repolarizarea. Trebuie utilizat cu prudență la pacienții cu funcție contractilă redusă, deoarece efectul său inotrop negativ poate provoca o scădere suplimentară a indicelui cardiac și poate precipita insuficiența cardiacă. Cel mai frecvent și grav efect secundar cardiac al utilizării sotalolului este proaritmia; tahiaritmii ventriculare noi sau agravate apar în aproximativ 4% din cazuri, iar această complicație se datorează torsadei vârfurilor în ~2,5%. Sotalolul se elimină în principal pe cale renală și trebuie evitat la pacienții cu insuficiență renală cronică.

Disopiramida, un medicament din clasa IA, este un inotrop negativ care poate exacerba simptomele de insuficiență cardiacă și este *contraindicată* la pacienții cu disfuncție sistoică a ventriculului stâng.

Dronedarona este un agent de clasa III similar cu amiodarona, dar cu mai puține efecte secundare extracardiace. Cu toate acestea, dronedarona nu trebuie prescrisă pacienților cu insuficiență cardiacă sistolica simptomatică, deoarece a fost asociată cu o mortalitate crescută la această populație.

În ciuda numeroaselor efecte secundare potențiale extracardiace ale amiodaronei (așa cum este descris în Răspunsul la întrebarea 221), este în general bine tolerată la pacienții cu disfuncție sistolică, nu necesită ajustarea dozei la pacienții cu insuficiență renală și, spre deosebire de alte medicamente antiaritmice de clasa III, poate fi inițiată de obicei într-un cadru ambulatoriu, deoarece acest lucru apare rar în ambulatoriu. Monitorizarea funcției tiroidiene, a testelor funcției hepatice și a simptomelor pulmonare este necesară în timpul administrării pe termen lung a amiodaronei. Trebuie utilizată cea mai mică doză de întreținere eficientă de amiodarona pentru a minimiza efectele adverse.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 225

conducție sunt văzute în înregistrarea pachetului His (HBE). Intervalul AH, care reflectă timpul de conducere de la atriu la fascicul His, este prelungit semnificativ după stimulul prematur, crescând la 300 milisecunde. Acest lucru se întâmplă deoarece, la acest pacient cu căi nodale duale atrioventriculare (AV), stimulul atrial prematur întâlnește o cale *rapidă refractară* și conduce în schimb anterograd prin calea *lentă* . La un pacient fără astfel de căi nodale AV duale, stimulul prematur s-ar stinge doar în nodul AV. În acest caz, conducerea încetinită prin nodul AV inițiază o tahicardie cu complex îngust. Un astfel de „salt" în intervalul AH în timpul stimularii atriale rapide este semnătura electrofiziologică a fiziologiei nodale AV duale . Examinarea secvenței activării atriale în tahicardia ulterioară arată că cea mai timpurie activare atrială este în înregistrarea fasciculului His (atriul drept jos, derivația HBE), progresând ulterior către atriul drept înalt și CS, (reflectând activarea atrială stângă). Aceste caracteristici identifică acest ritm ca o tahicardie cu reintrare a nodului AV.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 226

D (Braunwald, pp. 775-777; p. 801; Tabelul 41G.2)

Electrograma ilustrată demonstrează blocul infrahisian spontan, în concordanță cu boala de conducere infrahisiană. Sunt prezentate patru complexe QRS, cu două derivații electrocardiografice de suprafață (V_1 și V_5), trei electrograme de cateter His (pol proximal, mediu și distal) și o electrogramă ventriculară dreaptă. ECG de suprafață arată blocul de ramură dreaptă și ritmul sinusal cu o singură bătaie scăzută după al doilea complex QRS. După al doilea complex QRS, sunt prezente deviații pe cele trei canale ale cateterului His, reprezentând depolarizarea atrială. Acest eveniment este urmat de o deviație mică, ascuțită, evidentă doar pe canalul distal al lui, reprezentând electrograma lui. Că deviația fasciculului Lui nu reușește să conducă către ventriculi deoarece nu există un complex QRS imediat după el. Împreună cu blocul bifascicular evident pe ECG de suprafață, aceasta este o indicație de clasa I pentru stimularea permanentă.

BIBLIOGRAFIE

Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Actualizare axată pe ACC/AHA/HRS din 2012, încorporată în ghidurile ACC/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Heart Rhythm Society. *Circulația* . 2013;127:e283.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 227

D (Braunwald, pp. 757-759; Tabelul 39.2; Fig. 39.6)

Diagnosticul diferențial al tahicardiei cu complex QRS larg include tahicardia ventriculară (TV) și tahicardia supraventriculară (SVT) cu aberante. Mai multe caracteristici ale istoricului clinic și ale ECG de suprafață pot ajuta la această diferențiere , deși niciuna nu este absolută. Scenariul clinic este important, deoarece un istoric de infarct miocardic face diagnosticul de TV mai probabil. Pe ECG, prezența bătăilor de fuziune (care indică activarea ventriculului din două focare diferite, unul de origine ventriculară),

bătăile de captare (QRS intermitent cu complex îngust la un interval mai scurt decât rata tahicardiei) sau disocierea atrioventriculară susțin toate diagnosticul de TV. Concordanța complexului QRS în derivațiile precordiale (toate complexele sunt direcționate pozitiv sau toate sunt direcționate negativ) favorizează VT față de SVT. Încetinirea sau încetarea tahicardiei prin manevre vagale este în concordanță cu SVT. Stabilitatea hemodinamică nu este un criteriu util pentru diferențierea SVT de TV.

Contururile QRS specifice sunt de asemenea utile. De exemplu, un complex QRS trifazic (rSR ^{z}) în derivația V $_1$ susține prezența SVT. În schimb, complexele QRS monofazice sau bifazice din derivația V $_1$ sunt mai consistente cu VT VT cu o configurație de bloc de ramură stângă demonstrează de obicei un model Q-larg R (qR) sau QS mic în derivația V6 și o undă R largă, prelungită (> 40 milisecunde) în derivația V_1 . TV cu un model de ramură dreaptă demonstrează un QRS monofazic sau bifazic în derivația V $_1$ și unde S mici R-mari sau complexe QS în derivația V $_6$.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 228

A (Braunwald, pp. 688-690; Fig. 36.1)

Cardioversia electrică este foarte eficientă pentru încetarea tahiaritmiilor supraventriculare și ventriculare, în special cele datorate reintrarii. Cardioversia tahicardiilor cauzate de tulburări de automatism sporit este mai puțin reușită. De exemplu, tahicardia atrială ectopică și alte aritmii cauzate de tulburări de formare a impulsurilor reapar de obicei în câteva secunde după descărcarea electrică.

Cu excepția pacienților cu fibrilație ventriculară sau flutter ventricular rapid, un șoc sincronizat (eliberat în timpul complexului QRS) trebuie utilizat pentru a minimiza riscul de declanșare a segmentului ST sau a undei T, care ar putea precipita fibrilația ventriculară. Energia minimă efectivă trebuie utilizată inițial pentru a reduce riscul de afectare a miocardului, cu titrare în sus, după cum este necesar. Dacă nivelul de energie „maxim" al cardioverterului electric nu reușește să oprească ritmul anormal, șocurile repetate la același nivel de energie pot *scădea* impedanța peretelui toracic și pot avea succes. Tratamentul cu agentul intravenos de clasa III ibutilida poate converti fibrilația atrială în ritm sinusal și, atunci când este utilizat ca pretratament, sporește și succesul cardioversiei electrice ulterioare. Cardioversia cu curent continuu este contraindicată în ritmii tahiare suspectate induse de digitalice din cauza potențialului de inducere a proaritmiei ventriculare.

După cardioversie reușită, anticoagularea trebuie continuată timp de încă 3 până la 4 săptămâni, deoarece recuperarea completă a activității mecanice atriale este adesea în urmă cu revenirea la funcția electrică normală și staza persistentă a sângelui ar putea permite formarea de tromb.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 229

Complexe QRS de răsucire a amplitudinii schimbătoare în jurul liniei izoelectrice cu o rată de 200 până la 250 bătăi/min.

Un interval QT corectat prelungit pe ECG de suprafață este definit ca > 0,46 milisecunde la bărbați sau > 0,47 milisecunde la femei. Un interval QT lung, substratul electrocardiografic pentru torsada vârfurilor, poate fi fie congenital, fie dobândit. Formele congenitale le includ pe cele asociate cu bradicardie congenitală severă sau mutații cu pierderea funcției în genele canalelor de potasiu *KCNQ1* (LQT1) și *KCNQ2* (LQT2) sau o mutație a *câștigului* funcției în gena canalului de sodiu *SCN5A* , care este responsabilă pentru LTQ3. Pierderea funcției mutațiilor în gena *SNC5A* (care duc la recuperarea accelerată a canalelor de sodiu sau canalele de sodiu inactivate) sunt asociate cu sindromul Brugada (și fibrilația ventriculară) mai degrabă decât cu prelungirea intervalului QT și torsada vârfurilor.

Medicamentele multiple, atât în doze toxice, cât și în doze terapeutice, pot duce la prelungirea intervalului QT și la un risc crescut de torsada vârfurilor, inclusiv agenții utilizați în mod obișnuit, cum ar fi antidepresivele triciclice, fenotiazinele și eritromicina. Medicamentele antiaritmice care prelungesc intervalul QT și predispun la torsada vârfurilor includ chinidina, procainamida, disopiramida, sotalolul și dofetilida. Tulburările electrolitice, inclusiv hipopotasemia sau hipomagnezemia, pot contribui, de asemenea, la un interval QT lung și la torsada vârfurilor.

BIBLIOGRAFIE

Schwartz JP, Woosley RL. Prezicerea imprevizibilului: prelungirea QT indusă de medicamente și torsada vârfurilor. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:1639.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 230

C (Braunwald, pp. 756-759)

Sunt prezentate electrogramele intracardiace care ilustrează activitatea electrică în atriul drept înalt (HRA), în fascicul de His (His proximal și His distal) și la apexul ventricular drept. De asemenea, sunt prezentate derivațiile electrocardiografice de suprafață V1 și V5 . ECG de suprafață demonstrează o tahicardie cu complex larg la aproximativ 140 bătăi/min cu o morfologie bloc de ramură dreaptă. Electrogramele apicale His distal și RV arată deviații corespunzătoare fiecărui complex QRS, care reprezintă depolarizarea ventriculară. Pe electrogramele HRA și His proximale sunt evidente deviații periodice mai mici, cu o rată mai lentă, care reprezintă depolarizări atriale. Lipsa relației dintre depolarizările atriale și ventriculare confirmă prezența disocierii atrioventriculare. Astfel, acest ritm reprezintă tahicardia ventriculară.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 231

C (Braunwald, pp. 775-777; Fig. 40.7)

Trasarea electrofiziologică din figură ilustrează blocul atrioventricular (AV) de gradul doi Mobitz tip I (Wenckebach). Acest lucru este evident atât în canalul electrocardiografic de suprafață, care demonstrează prelungirea progresivă a intervalului PR urmată de o undă P necondusă, cât și în urmărirea fasciculului His (HBE), care arată prelungirea progresivă a intervalului AH urmată de blocare în nodul AV. În schimb, la pacienții cu Mobitz tip II de gradul II

J bloc cardiac, ar exista blocarea bruscă a conducerii impulsului (o undă P neurmata de un complex QRS) fără prelungirea prealabilă a intervalului PR.

Blocul AV de gradul II de tip I cu durată QRS normală reflectă aproape întotdeauna blocarea la nivelul nodului AV proximal fasciculului His, prefigurează de obicei un curs clinic benign și nu este indicată nicio intervenție specifică în absența simptomelor. Când blocul AV de tip I apare în infarctul miocardic acut (IM), acesta este de obicei în cadrul unui infarct al peretelui inferior. Astfel de apariții sunt de obicei tranzitorii și nu necesită de obicei terapie. Prezența unor grade mai mari de bloc AV, inclusiv blocul de gradul II de tip II, în IM acut indică leziuni miocardice mai mari și prezice o mortalitate mai mare. Manevrele vagale, cum ar fi masajul sinusului carotidian, pot *spori* blocul AV de tip I prin prelungirea în continuare a conducerii nodale AV și, prin urmare, pot fi utile în diferențierea blocului AV de tip I de tipul II.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 232
RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 233

B (Braunwald, p. 786; Fig. 41.13; Tabelul 41.2)

Unele stimulatoare cardiace cu două camere funcționează cu derivații unipolare, ca în acest caz. Capsula metalică a generatorului servește drept electrod indiferent. Acest lucru poate duce la supradetecție, în care potențialele musculare scheletice duc la inhibarea sau declanșarea inadecvată a stimulării.

Primele două bătăi din urmărire arată o detecție și stimulare atrială și ventriculară cu două camere adecvate la o rată de 70 de bătăi/min. Nu există dovezi de lipsă de captare (toți stimulii de stimulare provoacă depolarizări miocardice) sau sub- detecție (deoarece nu există complexe atriale sau ventriculare native).

După al treilea complex are loc o pauză lungă în care nu se observă activitate de stimulator cardiac. Există un artefact de bază semnificativ (datorită contracțiilor musculare) în această perioadă. Lipsa activității stimulatorului cardiac în timpul pauzei indică faptul că derivația ventriculară a detectat activitatea electrică generată de mușchii brațului și a pieptului și a inhibat în mod necorespunzător producția stimulatorului cardiac.

În cazurile de supradetecție suspectată, plasarea stimulatorului cardiac într-un mod asincron (cu aplicarea unui magnet) va elimina simptomele cauzate de funcționarea defectuoasă a stimulatorului cardiac și va ajuta la diagnosticare. Conversia sistemului de plumb într-o configurație bipolară elimină frecvent supradetecția miopotențialelor.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 234

D (Braunwald, p. 786; Fig. 41.12; Tabelul 41.2)

Figura este o urmărire electrocardiografică de la un pacient cu un stimulator cardiac cu două camere. Artefactele de stimulare atrială cu depolarizare atrială eficientă sunt observate pe tot parcursul trasării. Cu toate acestea, toate artefactele de stimulare ventriculară cu excepția unuia (complexul 5) nu reușesc să ducă la depolarizare ventriculară. Deoarece stimulatorul cardiac generează o ieșire adecvată, dar nu o depolarizare ventriculară consecventă și eficientă, acesta este un exemplu de eșec intermitent la captarea derivației ventriculare.

Eșecul de captare apare cel mai frecvent din cauza deplasării derivației stimulatorului cardiac de la suprafața endocardică, o complicație care apare de obicei în primele câteva săptămâni după implantare. Design-urile moderne pentru fixarea activă și pasivă a derivațiilor stimulatorului cardiac sunt asociate cu o frecvență scăzută a deplasării derivației. Eșecul de captare poate apărea și din cauza unei ruperi a izolației plumbului, care permite o parte din curentul electrodului să se disipeze în țesuturile din jur. Chiar dacă sistemul de derivații este intact și în contact cu miocardul, eșecul de captare poate apărea dacă pragul de stimulare necesar pentru depolarizarea miocardului depășește amplitudinea tensiunii programate și durata pulsului. Acest lucru poate apărea în setarea blocului de ieșire, în care o reacție inflamatorie sau fibroză la interfața electrod-miocard ridică pragul de depolarizare; riscul acestei complicații este mult redus prin utilizarea unei derivații cu eluare de steroizi. Pragurile de stimulare (și probabilitatea eșecului de captare) pot fi, de asemenea, crescute în cazul unor anomalii metabolice marcate (de exemplu, hiperkaliemie) sau al terapiei cu medicamente antiaritmice (de exemplu, flecainidă).

Epuizarea totală iminentă a bateriei poate duce, de asemenea, la un stimul de stimulare sub prag și la eșecul de captare. Epuizarea totală a bateriei duce de obicei la eșecul complet la ieșire, ceea ce nu este cazul aici, deoarece

se observă stimularea atrială și ventriculară consecventă și captarea atrială. La pacienții cu un stimulator cardiac unipolar, aerul din buzunarul stimulatorului cardiac poate acționa ca un izolator și poate reduce puterea eficientă a stimulatorului cardiac, ducând la noncaptură.

Un șurub de fixare slăbit (care ajută la fixarea cablului la generator) este o cauză a eșecului la ieșire, dar nu a eșecului de captare. Acest diagnostic este inconsecvent cu această urmărire, deoarece se văd artefacte de stimulare ventriculară consistente.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 235
RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 236

C (Braunwald, p. 762; Fig. 39.8; Tabelul 39.4)

Cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC) este descrisă prin infiltrarea grasă sau fibrograsă a peretelui ventricularului drept (RV). Din punct de vedere clinic, boala se caracterizează prin aritmii ventriculare care pun viața în pericol la alți tineri cu aspect sănătos, care afectează cel mai frecvent bărbații. Prevalența este estimată la 1 din 5000 de indivizi, deși dificultatea diagnosticului face ca prevalența reală să fie dificil de estimat. În forma sa familială, au fost identificate mutații în genele care codifică proteine desmozomale (de exemplu, plakoglobină, desmoplakină și altele). Imunohistochimia proteinelor desmozomale din probele de biopsie endomiocardică s-a dovedit a fi un test de diagnostic sensibil și specific pentru ARVC. Majoritatea pacienților cu ARVC demonstrează anomalii ale VD prin ecocardiografie , tomografie computerizată, angiografie VD sau imagistică prin rezonanță magnetică. În formele avansate, ventriculul stâng poate fi implicat.

ECG la pacienții cu ARVC în ritm sinusal poate demonstra un bloc de ramură dreaptă complet sau incomplet, cu o crestătură terminală în complexul QRS, cunoscută sub numele de *undă epsilon* (vezi vârfurile de săgeți în Fig. 2.24). Tahicardia ventriculară (TV) apare frecvent la pacienții cu ARVC, de obicei cu o morfologie bloc de ramură *stângă* datorită originii sale RV.

Din cauza naturii progresive a acestei boli și a multiplelor morfologii ale TV pe care le produce, ablația cu cateter cu radiofrecvență nu are adesea succes. Utilizarea unui cardioverter-defibrilator implantabil este de obicei tratamentul de elecție, chiar și la pacienții asimptomatici.

BIBLIOGRAFIE

Basso C, Corrado D, Bauce B, et al. Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă. *Electrofiziol de aritmie circ.* 2012;5:1233.

Haugaa KH, Haland TF, Leren IS, et al. Cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă: manifestări clinice și diagnostic. *Europace.* 2016;18:965.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 237

C (Braunwald, p. 798)

Infecțiile cu dispozitive electronice implantate cardiace (CIED) sunt în creștere și sunt mai frecvente după schimbarea generatorului decât în momentul implantării inițiale. Organismele responsabile de infecțiile precoce sunt de obicei coci gram-pozitivi derivați din piele, predominant specii stafilococice. Infecțiile buzunarelor se pot prezenta cu durere, eritem, secreții purulente și/sau eroziune generatoare sau de plumb. Embolia pulmonară septică poate fi prima manifestare. Pacienții cu dovezi ale unei infecții cu CIED, inclusiv infecții localizate ale buzunarului fără dovezi de implicare sistemică, trebuie să fie supuși îndepărtării complete a hardware-ului sistemului (generator și cabluri). Riscul de extracție transvenoasă a plumbului crește cu cât plumbul a fost mai îndelungat. Cu toate acestea, atunci când este efectuată de un operator cu experiență, această procedură poate fi efectuată cu rate scăzute de morbiditate.

BIBLIOGRAFIE

Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC și colab. Actualizare privind infecțiile cu dispozitive electronice implantabile cardiovasculare și gestionarea acestora: a



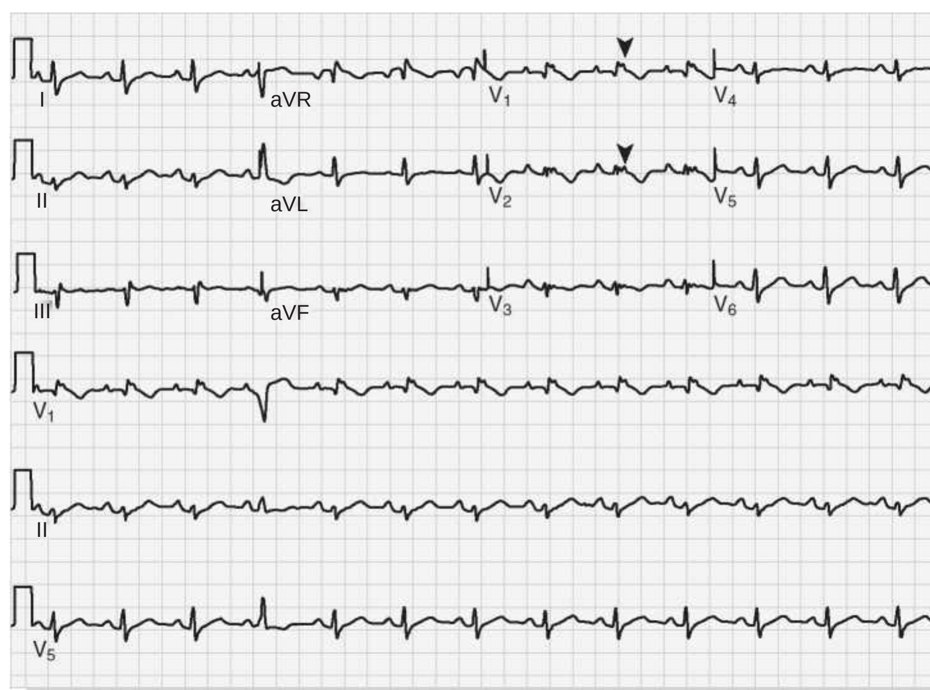


FIG. 2.24

declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. *Circulaţie.* 2010;121:458.

Sandoe JA, Barlow G, Chambers JB, et al. Ghid pentru diagnosticul, prevenirea și managementul infecției cu dispozitive electronice cardiace implantabile. *J Antimicrob Chemother* 2015;70:325-359.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 238

alegere pentru anticoagularea cronică a acestui pacient. Ca și alte anticoagulante orale noi, inhibitorul factorului Xa apixaban este neinferior sau superior warfarinei pentru prevenirea tromboembolii la pacienții cu FA nonvalvulară, provocând în același timp sângerări mai puțin majore. Ar fi o opțiune mai sigură decât warfarina pentru acest pacient, dar doza adecvată ar fi de 2,5 mg de două ori pe zi (vârsta **>** 80 de ani, creatinina **>** 1,5 mg/dL). Ablația nodale AV este utilă pentru pacienții simptomatici cu FA și rate ventriculare persistente rapide, dar procedura nu reduce riscul de accident vascular cerebral.

REFERINȚE

1. Reddy VY, Sievert H, Halperin J, et al. Închiderea percutanată a apendicelui atrial stâng vs warfarină pentru fibrilație atrială: un studiu clinic randomizat. *JAMA.* 2014;312:1988.
2. Masoudi FA, Calkins H, Kavinsky CJ și colab. 2015 ACC/HRS/SCAI Dispozitiv de ocluzie pentru apendicele atriale stângi Prezentare generală societală. *Ritmul cardiac.* 2015;12:e22.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 239

B (Braunwald, p. 721-726; Figurile. 37,13-37,15, 37,18; Tabelul 37.5)

Cele două electrograme intracardiace includ derivații electrocardiografice de suprafață V 1 și V 5, o înregistrare de la un cateter în atriul drept înalt, o serie de cinci înregistrări de la un cateter multipolar plasat în sinusul coronar (CS; afișat de la CS proximal la distal), înregistrări dintr-un fascicul de cateter de poziție His și un cateter de poziție His și un cateter distal (H din dreapta) apex ventricular (RV).

Electrograma inițială demonstrează preexcitația: ECG de suprafață arată că complexul QRS apare aproape simultan cu deviația potențială mică și ascuțită a lui pe electrograma distală a lui. Acest lucru implică faptul că activarea ventriculară are loc cu mult înainte de depolarizarea sistemului His-Purkinje.

În electrograma înregistrată în timpul tahicardiei, derivațiile ECG de suprafață prezintă un ritm de complex îngust la aproximativ 160 bătăi/min. Electrogramele intracardiace demonstrează depolarizări ventriculare la cateterele apicale His și RV corespunzătoare complexului QRS de pe fiecare ECG de suprafață. Fiecare depolarizare ventriculară este precedată de o depolarizare His. Depolarizarea atrială este evidentă în pozițiile cateterului His și în toate electrogramele CS. Secvența de activare atrială începe la electrograma distală CS și continuă la cateterul proximal și His. Aceste observații sunt în concordanță cu tahicardia de reintrare AV ortodomică printr-o cale accesorie. Mai exact, locația căii accesorii este probabil să fie lăsată lateral pe baza secvenței activării atriale.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 240

B (Braunwald, pp. 604-609; Figurile 33.2 și 33.3; Tabelul 33.1)

Sindroamele QT lungi congenitale (LQTS) sunt tulburări ereditare caracterizate prin repolarizare întârziată a miocardului (QTc **>** 480 milisecunde) și susceptibilitate la aritmii ventriculare care pun viața în pericol (torsade de vârf). Au fost identificate sute de mutații cauzale în cel puțin 12 gene de susceptibilitate LQTS.

Aproximativ 75% dintre mutațiile cauzatoare de boli apar în trei gene, cuprinzând cele mai comune forme ale acestei afecțiuni: LQT1 (mutații în gena *KCNQ1* , care codifică subunitatea alfa a canalului de potasiu I_{Ks}, provocând pierderea funcției), LQT2 (mutații în *KCNH2,* gena care codifică canalul alfa KCNQ1 , care codifică potasiu, pierderea funcției) și LQT3 (mutații în gena *SCN5A* , care codifică canalul de sodiu cardiac, determinând creșterea funcției).

Simptomatologia clinică în LQTS este foarte variabilă și este legată parțial de locusul genetic care este afectat. Pacienții cu LQT1 experimentează majoritatea evenimentelor cardiace în timpul stresului fizic (în special înot) sau emoțional, ceea ce sugerează o legătură cu activarea sistemului nervos simpatic. În schimb, pacienții cu LQT2 prezintă cel mai mare risc de evenimente letale din cauza declanșatorilor auditivi sau în timpul perioadei postpartum. Evenimentele cardiace în timpul somnului sau în repaus sunt cele mai frecvente în LQT3.

Pentru pacienții cu LQTS congenital, dar fără antecedente de sincopă, aritmii ventriculare sau antecedente familiale de moarte subită cardiacă, în general, nicio terapie sau tratament cu un beta-blocant (pentru a reduce activitatea declanșată) nu este adecvată. Stimularea permanentă este indicată la pacienții selectați cu bloc atrioventricular sau torsada vârfurilor dependentă de pauză. La pacienții considerați cu risc ridicat de moarte subită (de exemplu, cei cu antecedente de sincopă sau stop cardiac resuscitat), un - cardioverter-defibrilator implantabil este terapia de elecție.

BIBLIOGRAFIE

Schwartz PJ, Crotti L, Insolia R. Sindromul QT lung: de la genetică la management. *Electrofiziol de aritmie circ.* 2012;5:868.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 241

apare în decurs de 1 oră de la debutul simptomelor acute. Se estimează că 390.000 de cazuri în afara spitalului apar în Statele Unite anual. Există două distribuții de vârf de vârstă a morții subite: (1) de la naștere până la vârsta de 6 luni (adică, sindromul morții subite a sugarului) și (2) între 45 și 75 de ani. Boala coronariană este baza structurală pentru ~80% din SCD.

SCD este mai frecventă la bărbați decât la femei, cu un exces de patru ori până la șapte ori de SCD la bărbați, comparativ cu femeile înainte de vârsta de 65 de ani. La vârste mai înaintate, diferența scade la 2: 1 sau mai puțin. O serie de afecțiuni ereditare pot duce la MSC, inclusiv cardiomiopatie hipertrofică, sindromul QT lung , cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept și sindromul Brugada. Această observație permite un potențial screening și terapie preventivă pentru persoanele cu risc ridicat.

Hipertensiunea arterială și fumatul de țigară, dar nu și - hipercholesterolemia, au fost stabiliți ca factori de risc pentru MSC. Interesant, în studiul Framingham, anomaliile de conducere intraventriculară pe ECG (dar nu hipertrofia ventriculară stângă sau anomalii nespecifice ale undei T ale segmentului ST) au fost asociate cu un risc crescut de MSC. S-a constatat, de asemenea, că factorii psihosociali, cum ar fi izolarea socială și un nivel ridicat de stres în viață, cresc riscul de moarte subită.

BIBLIOGRAFIE

Myerburg RJ, Goldberger JJ. Predicția riscului de stop cardiac brusc: știința populației și mandatul de risc individual. *JAMA Cardiol.* 2017;2:689.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 242

D (Braunwald, p. 687, 715; Fig. 37.6)

ECG ilustrat prezintă tahicardie atrială cu bloc. În această afecțiune, este prezentă o frecvență atrială de 130 până la 200 bătăi/min, cu un răspuns ventricular mai mic sau egal cu frecvența atrială. Toxicitatea digitalică reprezintă acest ritm în 50% până la 75% din cazuri și, în astfel de cazuri, rata atrială poate prezenta o creștere treptată dacă digoxina este continuată. Alte semne de exces de digitalică sunt adesea prezente, inclusiv complexe ventriculare premature frecvente.

La aproape jumătate din pacienții cu tahicardie atrială cu bloc, frecvența atrială este neregulată și demonstrează un interval izoelectric caracteristic între fiecare undă P, în contrast cu morfologia undelor de flutter atrial. Cele mai multe cazuri ale acestui ritm apar la pacienții cu boală cardiacă organică semnificativă. Alte cauze decât toxicitatea digitalică includ boala cardiacă ischemică, infarctul miocardic și cor pulmonale. La pacienții care iau digitalică, epuizarea potasiului poate precipita aritmia, iar administrarea orală de potasiu și reținerea digoxinei vor permite adesea inversarea ritmului sinusal. Deoarece tahicardia atrială cu blocare este observată în principal la pacienții cu boală cardiacă subiacentă gravă, debutul acesteia poate duce la o deteriorare clinică semnificativă.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 243

B (Braunwald, pp. 808-809, 815; Fig. 42.7)

Aproximativ 50% dintre decesele cauzate de boala coronariană (CAD) sunt subite și neașteptate și ~80% din toate decesele subite cardiace din țările occidentale sunt legate de CAD. Astfel de evenimente pot complica fie un sindrom coronarian acut, fie o boală coronariană stabilă anterior, iar în

din urmă caz, se referă adesea la cicatricea miocardică de la infarctul anterior . Amploarea disfuncției ventriculare stângi și prezența complexelor ventriculare premature în perioada de convalență după infarct miocardic (IM) sunt ambele predictori puternici ai morții subite cardiace (SCD). Cu toate acestea, apariția fibrilației ventriculare în stadiile incipiente ale IM acut (în primele 48 de ore) nu identifică riscul pe termen lung și nu este o indicație pentru terapia cu cardioverter-defibrilator implantabil.

Aritmiile care provoacă cel mai frecvent stop cardiac, în ordinea descrescătoare a frecvenței, sunt fibrilația ventriculară, bradiaritmiile/asistolia sau activitatea electrică fără puls și tahicardia ventriculară susținută (TV). Supraviețuirea după un stop cardiac în afara spitalului este cea mai bună pentru acei pacienți la care TV susținută a fost ritmul inițial înregistrat. Pacienții cu stop cardiac bradicardic/asistolic au cel mai prost prognostic.

Există diferențe rasiale în incidența MSC de-a lungul vârstei adulte: în comparație cu caucazienii, afro-americanii prezintă o incidență mai mare a morții subite cardiace (Fig. 2.25).

BIBLIOGRAFIE

Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. Statistici privind bolile de inimă și accidentul vascular cerebral - actualizare 2017: un raport de la Asociația Americană a Inimii. *Circulaţie.* 2017;135:e146-e603.

Myerburg RJ, Juntilla MJ. Moarte subită cardiacă cauzată de boală coronariană. *Circulaţie.* 2012;125:1043.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 244

C (Braunwald, pp. 734-735, 1842)

Anticoagulantele orale non-dependente de vitamina K (NOAC) includ inhibitorul direct al trombinei dabigatran și inhibitorii factorului Xa apixaban, rivaroxaban, edoxaban și betrixaban. În comparație cu warfarina, acești agenți produc anticoagulare previzibilă, sunt mai convenabil de administrat și nu necesită monitorizarea de rutină a coagulării prin teste de sânge. Sunt cel puțin la fel de eficiente ca warfarina și provoacă mai puține complicații grave de sângerare, în special mai puține hemoragii intracraniene. [1]

NACO au timpi de înjumătățire scurt, astfel încât complicațiile hemoragice minore pot fi de obicei gestionate prin simpla reținere a medicamentului. Sunt necesare măsuri mai extinse pentru hemoragia gravă, dar spre deosebire de sângerarea cauzată de warfarină, administrarea vitaminei K este ineficientă. Idarucizumab este un fragment de anticorp monoclonal umanizat indicat pentru inversarea dabigatranului în caz de sângerare care pune viața în pericol și/sau când este necesară o intervenție chirurgicală de urgență și ar fi cea mai potrivită alegere pentru acest pacient. Studiul RE-VERSE AD a confirmat eficacitatea idarucizumabului pentru inversarea rapidă și sigură a dabigatranului la 503 pacienți cu sângerare necontrolată sau care urmau să fie supuși unei proceduri invazive urgente. [2] Hemodializa poate fi utilizată și pentru a elimina dabigatranul activ din circulație la pacienții cu insuficiență renală, dar este mai potrivită pentru sângerări mai puțin severe datorită efectului său întârziat în comparație cu idarucizumab. [3]

În 2018, andexanet alfa a fost aprobat pentru utilizare în Statele Unite pentru a inversa rapid efectul anticoagulant al inhibitorilor factorului Xa apixaban și rivaroxaban. O abordare alternativă pentru a inversa efectul anticoagulant al NOAC-urilor actuale este concentratul complex de protrombină cu 4 factori. [4]

Cărbunele activat oral poate ajuta la prevenirea absorbției NOAC-urilor ingerate în ultimele 4 ore și poate fi util în cazul supradozajului cu medicamente.

REFERINȚE

1. Caldeira D, Barra M, Pinto FJ și colab. Riscul de hemoragie intracraniană cu noile anticoagulante orale: o revizuire sistematică și meta-analiză. *J Neurol.* 2015;262:516-522.
2. Pollock CV, Reilly PA, van Ryn J, et al. Idarucizumab pentru inversarea dabigatranului - analiză de cohortă completă. *N Eng J Med.* 2017;377:431.
3. Tomaselli GF, Mahaffey KW, Cuker A, et al. 2017 Calea de decizie consens de experți ACC privind managementul sângerării la pacienții tratați cu anticoagulante orale. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:3042-3067.
4. Levy JH, Douketis Y, Weitz JI. Agenți de inversare a anticoagulantelor orale non-antagoniste ale vitaminei K. *Nat Rev Cardiol.* 2018;15:273.

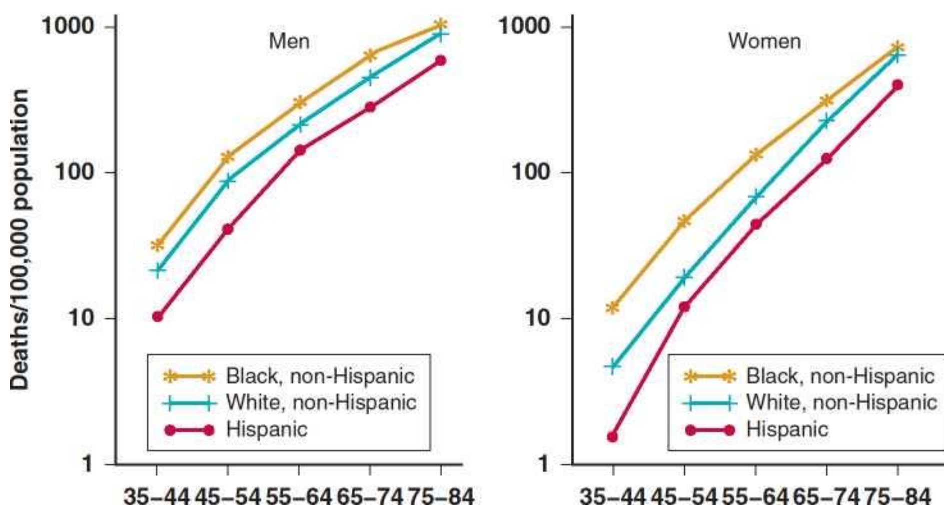


FIG. 2.25 *Age-, sex-, and race-specific risks for sudden cardiac death (SCD). Data modified from Gillum RF. Sudden cardiac death in Hispanic Americans and African Americans.* Am J Public Health. *1997;87:1461.*

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 245

B (Braunwald, pp. 787-791; Tabelul 41G.11; Răspunsul la întrebarea 207)

Defibrilatoarele-cardiovertice (ICD) implantabile sunt indicate pentru a preveni moartea subită din cauza tahiaritmiilor ventriculare. Cea mai puternică dovadă pentru utilizarea lor este pentru prevenirea secundară la pacienții cu funcție ventriculară stângă (LV) redusă și stop cardiac resuscitat sau tahiaritmii ventriculare susținute instabile. Există, de asemenea, dovezi puternice că ICD-urile sunt benefice în prevenirea primară a morții subite, o terapie care a schimbat abordarea îngrijirii insuficienței cardiace cronice la pacienții cu disfuncție sistolica și fracție de ejecție a ventriculului stâng (FEVS) de la cronic < 30% la 40%.

Pacienții cu cardiomiopatie ischemică despre care s-a demonstrat că beneficiază de terapia ICD sunt cei la cel puțin 40 de zile după infarctul miocardic acut. La pacienții cu cardiomiopatie nonischemică și FEVS < 35%, este adecvat un studiu de terapie optimă a insuficienței cardiace, cu reevaluarea FEVS, înainte de plasarea ICD, deoarece disfuncția sistolice se poate îmbunătăți între timp. Pacienții cu cauze reversibile identificabile de cardiomiopatie (de exemplu, mediată de tahicardie, alcoolici) nu ar trebui să primească un ICD până la reevaluarea funcției ventriculare după corectarea acelor contributori.

Pacienții cu afecțiuni comorbide semnificative care ar limita supraviețuirea cu o stare funcțională acceptabilă (de exemplu, cancer metastatic și boală renală în stadiu terminal) la < 1 an, în general, nu sunt candidați adecvați pentru un ICD.

BIBLIOGRAFIE

Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Actualizare axată pe ACC/AHA/HRS din 2012, încorporată în ghidurile ACC/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Heart Rhythm Society. *Circulația* . 2013;127:e283.

Poole JE. Prezentați ghiduri pentru implantarea dispozitivului: considerații clinice și provocări clinice din stimularea, defibrilatorul cardiac implantabil și terapia de resincronizare cardiacă. *Circulaţie*. 2014;129:383.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 246

C (Braunwald, pp. 783-785; Fig. 41.9; Tabelul 41.1; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 211)

Selectarea modului adecvat de stimulare cardiacă depinde de mulți factori, inclusiv tulburările de ritm subiacente, capacitatea pacientului de efort și răspunsul cronotrop la efort. Stimularea inhibată ventriculară (VVI) inhibă debitul stimulatorului cardiac ventricular dacă este detectat un eveniment ventricular, dar nu detectează sau stimulează atriul. Acest mod protejează împotriva bradicardiilor, dar nu restabilește și nu menține sincronia atrioventriculară (AV), astfel încât disocierea AV este obișnuită. În plus, la pacienții incompetenți cronotropic, la care ritmul cardiac sinusal nu crește odată cu exercițiul, acest mod nu oferă răspuns la frecvență. Aceste deficiențe pot duce la „sindromul stimulatorului cardiac" al capacității funcționale reduse, dificultăți de respirație, amețeli și oboseală, care pot apărea la până la 20% dintre pacienții cu stimulare VVI funcțională normal.

Stimularea declanșată cu o singură cameră (AAT sau VVT) generează un impuls de ieșire de fiecare dată când este detectat un eveniment nativ. Ca rezultat, accelerează rata de epuizare a bateriei. Acest mod de ritm nu este utilizat frecvent.

Stimularea atrială inhibată inhibă ieșirea stimulatorului cardiac atrial dacă este detectat un eveniment atrial. Nu simte și nu stimulează ventriculul. Este un mod adecvat pentru pacienții cu disfuncție a nodului sinusal care au o conducere AV normală, dar nu trebuie utilizat la persoanele cu boală a nodului AV. Stimularea și detecția cu două camere cu inhibiție și urmărire (DDD) este de obicei modul preferat de stimulare pentru pacienții cu disfuncție combinată a sinusurilor și a nodului AV, deoarece stimularea fiziologică reduce frecvența sindromului stimulatorului cardiac și poate reduce incidența fibrilației atriale (FA). Cu toate acestea, niciun studiu randomizat nu a demonstrat vreun efect al alegerii modului de stimulare (DDD vs. VVI) asupra mortalității la pacienții cu disfuncție a nodului sinusal.

La pacienții cu FA, DDD standard sau DDDR nu este de dorit deoarece stimularea P-sincronă nu este posibilă și detectarea ritmului atrial haotic ar putea declanșa un răspuns accelerat de stimulare ventriculară. Pentru a compensa această deficiență , dispozitivele DDD și DDDR au de obicei o caracteristică de comutare automată a modului care, atunci când se dezvoltă FA, inhibă stimularea ventriculară atrială.

BIBLIOGRAFIE

Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Actualizare axată pe ACC/AHA/HRS din 2012, încorporată în ghidurile ACC/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Heart Rhythm Society. *Circulația* . 2013;127:e283.

Gillis AM, Russo AM, Ellenbogen KA, et al. Declarație de consens al experților HRS/ACCF privind dispozitivul stimulator cardiac și selectarea modului. *Ritmul cardiac.* 2012;9:1344.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 247

D (Braunwald, pp. 785-787; eTabel 41.2)

Funcționarea defectuoasă a stimulatorului cardiac se poate manifesta prin debitul deficient al stimulatorului cardiac sau prin incapacitatea de a capta sau detecta camera cardiacă adecvată. Pe ECG, eșecul de captare este identificat atunci când este prezent un „pic" de stimulare fără dovezi de depolarizare miocardică ulterioară (o undă P sau complex QRS). Această condiție poate rezulta dintr-un prag electric anormal de ridicat, deplasarea sau perforarea plumbului , epuizarea iminentă a bateriei sau defecțiunea circuitului. Modificările pragului se pot datora medicamentelor (de exemplu, agenți antiaritmici clasa IC) sau anomaliilor electrolitice și metabolice, inclusiv hiperkaliemie, acidoză și alcaloză severă, hipercapnie, hipoxemie și mixedem. Eșecul de detectare poate rezulta din dislocarea cablului sau plasarea inițială inadecvată a cablului, izolarea cablului sau defecțiunea circuitului, radiații electromagnetice sau epuizarea bateriei.

Pacienții cu stimulatoare cardiace trebuie atenționați cu privire la interferența electromagnetică care ar putea duce la defecțiuni . Un exemplu este echipamentul de sudare de rezistență industrială; trebuie evitat contactul apropiat. Pacienții cu stimulatoare cardiace trebuie avertizați să nu se sprijine sau să zăbovească în apropierea dispozitivelor antifurt electronice (situate la ieșirile din multe magazine), deoarece s-au raportat defecțiuni ale stimulatorului cardiac în acel cadru; pur și simplu trecerea pe lângă sau prin astfel de dispozitive nu este problematică. Telefoanele celulare interferează rar cu funcția stimulatoarelor cardiace; atunci când sunt plasate în poziția normală deasupra urechii, mai degrabă decât peste dispozitiv,



FIG. 2.26 *Three-channel tracing from an ambulatory monitor. The first QRS is intrinsic. The second and fourth beats represent fusion; the third beat is pseudofusion, that is, the underlying morphology is nearly identical to the intrinsic QRS; and the final QRS represents paced depolarization.*

nu prezintă un risc semnificativ. Ca regulă generală, acestea nu ar trebui să fie purtate în buzunarul de la piept ipsilateral față de stimulatorul cardiac.

stângă este modelul electrocardiografic așteptat în timpul stimularii ventriculare drepte standard din cauza întârzierii depolarizării miocardului ventricularului stâng. Prezența blocului de ramură drept după implantarea stimulatorului cardiac ventricular drept sugerează plasarea accidentală a derivației sau migrarea în ventriculul stâng.

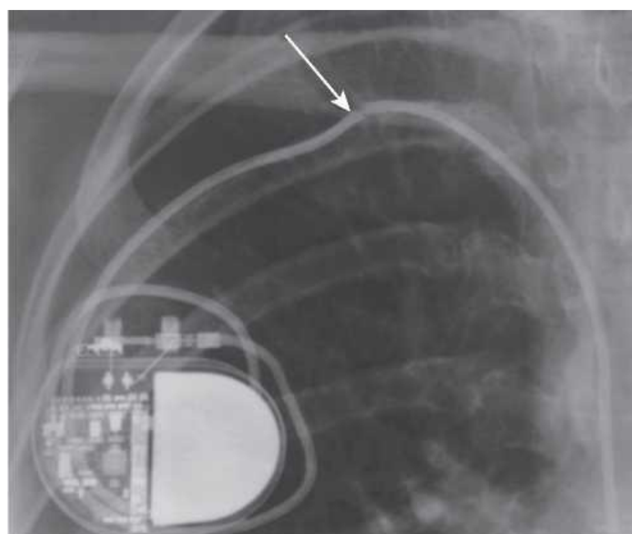
Pseudofuzia este prezentă pe ECG de suprafață atunci când un vârf de stimulare nu modifică morfologia normală a unui - complex QRS intrinsec suprapus (Fig. 2.26). Acest lucru rezultă atunci când un impuls de stimulare este livrat la intervalul adecvat de evacuare în miocard ale cărui potențiale de acțiune sunt în perioada refractară absolută din cauza activării intrinseci puțin mai devreme. Pseudofuzia poate fi distinsă de o *bătaie de fuziune,* în care complexul QRS reprezintă combinația dintre activarea ventriculară intrinsecă și depolarizarea *eficientă* a stimulatorului cardiac, producând o morfologie intermediară între bătăile intrinseci și stimulate.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 248

A (Braunwald, pp. 795-798; Fig. 41.25; eFig. 41.18)

Figura ilustrează o vedere de aproape a unei radiografii toracice la un pacient cu un stimulator cardiac cu o singură cameră. Constatarea de notă este o fractură în punctul în care plumbul plonjează sub claviculă *(săgeata* din Fig. 2.27). Pacientul a prezentat eșec intermitent la captare și eșec intermitent la ieșire pe derivația ventriculară. Impedanța plumbului a fost mult crescută.

Măsurarea telemetrică a pragurilor de tensiune și curent, a impedanței derivației și a electrogramelor este de mare ajutor în diferențierea cauzelor defecțiunii stimulatorului cardiac. Când un fir de stimulare cardiacă s-a fracturat, atât pragul de tensiune, cât și impedanța derivației sunt ridicate. În cazul unei ruperi de izolație, pragul de tensiune și impedanța plumbului sunt



SMOCHIN. 2.27

scăzut. În setarea unui cablu dislocat, pragul de tensiune este ridicat, dar impedanța cablului este normală. Blocarea ieșirii poate apărea ca rezultat al unei reacții inflamatorii la punctul de contact dintre derivația stimulatorului cardiac și miocard. Când se întâmplă acest lucru, pragurile măsurate de tensiune și curent sunt mari, dar impedanța plumbului este normală.

BIBLIOGRAFIE

Swerdlow CD, Kalahasty G, Ellenbogen KA. Eșecul și gestionarea derivației defibrilatorului cardiac implantabil. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:1358.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 249

B (Braunwald, p. 721-722; Figurile. 37,13-37,15; Tabelul 37.5)

ECG din figură ilustrează fibrilația atrială (FA) cu frecvență ventriculară rapidă și conducere aberantă la un pacient

cu sindrom Wolff-Parkinson-White (WPW) și o cale accesorie posteroseptală dreaptă. Ultima localizare este posibilă datorită deflexiunilor inițiale negative în derivațiile II, III, aVF și V1 , cu forțe inițiale în poziție verticală în derivațiile I și aVL. Tratamentul acut al acestei disritmii ar trebui să includă agenți care prelungesc refractaritatea în calea accesorie, cum ar fi procainamida sau amiodarona intravenoasă. La pacienţii instabili hemodinamic, cardioversia cu curent continuu este tratamentul de elecţie. Verapamilul intravenos prelungește timpul de conducere în nodul atrioventricular fără a afecta conducerea prin calea accesorie. Astfel, administrarea de verapamil la un pacient cu WPW în FA poate *accelera* conducerea prin tractul de bypass și poate precipita fibrilația ventriculară, astfel încât să nu fie utilizat în acest caz.

Dovezile electrocardiografice ale sindromului WPW sunt prezente la aproximativ 0,25% dintre indivizii sănătoși. Trei caracteristici de bază caracterizează anomaliile electrocardiografice ale sindromului: prezența unui interval PR **<** 120 milisecunde în timpul ritmului sinusal; o durată QRS **>** 120 milisecunde cu un debut lent, în creștere a QRS în unele derivații (unda delta); și modificări secundare ale segmentului ST/undă T direcționate în general opus vectorului QRS major. Axa undelor delta de pe ECG de suprafață poate fi utilizată pentru a localiza poziția căii accesorii în inimă. Căile accesorii peretelui liber stâng sunt cele mai frecvente, urmate de locațiile posteroseptale, perete liber drept și anteroseptale.

Prevalența WPW este mai mare la bărbați și scade odată cu vârsta. Cele mai multe disritmii asociate sunt tahicardiile reciproce (reintrante) (80%), cu 15% până la 30% prezentându-se ca FA și 5% ca flutter atrial. Deși majoritatea adulților cu sindrom WPW au inimile normale, o serie de defecte cardiace sunt asociate ocazional cu acest sindrom, inclusiv anomalia Ebstein. La pacienții cu anomalie Ebstein, căile accesorii multiple sunt adesea prezente și sunt situate pe partea dreaptă a inimii, cu preexcitația localizată în ventriculul atrializat.

REFERINȚĂ

1. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACCF/AHA/HRS se concentrează asupra actualizării încorporate în ghidurile ACCF/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2013;22:e6-e75.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 251

D (Braunwald, pp. 691-692; Figurile 36.4 și 36.5)

Trasarea electrofiziologică descrie o înregistrare a depolarizării ventriculare pe o cale accesorie. Primul complex QRS este preexcitat, cu un interval PR scurt și undă delta la suprafața ECG. Activarea fasciculului His este îngropată în complexul ventricular (vezi înregistrarea fasciculului His). În timpul celei de-a doua bătăi, calea accesorie este refractară și apare o conducere normală peste nodul atrioventricular (AV), generând un complex QRS normal. În acest complex normal, activarea fasciculului His precede clar activarea ventriculară, cu un interval His-ventricular măsurabil de 45 de milisecunde. Preexcitația ventriculară în asociere cu o undă delta este în concordanță cu un diagnostic de sindrom Wolff-Parkinson-White (WPW).

Pacienții cu preexcitație ventriculară și tahiaritmie simptomatică necesită terapie. Opțiunile de management includ terapia farmacologică cu medicamente antiaritmice de clasa IA sau IC (care prelungesc perioada refractară în calea accesorie) și tratamentul invaziv cu ablație cu cateter cu radiofrecvență. Atât atenololul cât și verapamilul prelungesc timpul de conducere nodal AV, dar nu afectează direct conducerea prin calea accesorie. Ca rezultat, la pacienții cu sindrom WPW și fibrilație atrială, aceste medicamente pot *crește efectiv* răspunsul ventricular și pot precipita fibrilația ventriculară și, prin urmare, ar trebui evitate. Ablația cu cateter cu radiofrecvență la pacienții cu sindrom WPW are o rată mare de succes, o frecvență scăzută a complicațiilor și este rentabilă. Este terapia de elecție la acest pacient tânăr simptomatic.

BIBLIOGRAFIE

Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. Ghidul ACC/AHA/HRS 2015 pentru managementul pacienților adulți cu tahicardie supraventriculară: rezumat: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Fortul operativ al Asociației Americane de Inimă privind Ghidurile de practică clinică și Societatea de ritm cardiac. *Circulație.* 2015;133:e471.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 252

C (Braunwald, p. 684; Tabelele 36.1 și 36.4)

Dofetilida este un medicament antiaritmic de clasa III al cărui

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 250 VII VIII

C (Braunwald, pp. 543-547; Tabelul 27G.1)

Acest pacient are cardiomiopatie ischemică cu o fracție de ejecție ventriculară stângă redusă de 30% și bloc de ramură stângă cu o durată a complexului QRS de ~190 milisecunde. El este în terapie medicală optimă cu presiuni de umplere aparent normale prin examen fizic și are o clasă persistentă
VIIIsimptome. În consecință, el îndeplinește criteriile bazate pe ghid pentru terapia de resincronizare cardiacă (CRT). [1] În plus , pe baza fracției de ejecție reduse și a simptomelor persistente, el se califică pentru implantarea unui defibrilator cardioverter pentru prevenirea primară a morții subite cardiace. Rezultatele studiului COMPANION sugerează că mortalitatea incrementală beneficiază de un dispozitiv capabil de resincronizare și defibrilare cardiacă combinată față de resincronizarea cardiacă numai în această populație. Studiul PROSPECT nu a susținut utilizarea măsurilor ecocardiografice ale disincroniei ca criterii de selecție pentru CRT la pacienții cu o durată QRS **>** 120 milisecunde. Pacienții cu insuficiență cardiacă sistolică care au cel mai mare șanse de a răspunde la CRT sunt cei în ritm sinusal, cu bloc de ramură stânga tipic, durata QRS **>** 150 milisecunde și simptome de clasa II până la IV NYHA în ciuda terapiei medicale optime bazate pe ghiduri.

singur efect electrofiziologic pare a fi blocarea componentei rapide a curentului de potasiu întârziat al redresorului (I_{Kr}). Efectul său este cel mai pronunțat în atrii, iar medicamentul este aprobat pentru conversia acută a fibrilației atriale (FA) în ritm sinusal, precum și pentru suprimarea cronică a FA recurentă. Rolul său în terapia aritmiilor ventriculare nu este bine stabilit. Dofetilida are un efect neutru asupra mortalității (adică nu o crește) la pacienții după infarct miocardic.

Dofetilida este bine absorbită pe cale orală, cu o capacitate de biodisponibilitate de peste 90%. Cincizeci la sută până la 60% din medicament este excretat prin urină, în timp ce restul este supus metabolismului hepatic la compuși inerți. Doza medicamentului trebuie ajustată cu atenție în funcție de clearance-ul creatininei (Ccr) și nu trebuie administrată la pacienții cu un Ccr < 20 ml/min. Cel mai important efect advers al dofetilidei este prelungirea intervalului QT cu dezvoltarea torsadei vârfurilor, care apare la 2% până la 4% dintre pacienții cărora li se administrează medicamentul. Riscul este cel mai mare la pacienții cu hipokaliemie, cei care iau alte medicamente care prelungesc repolarizarea și când există prelungire a intervalului QT inițial. Din acest motiv, dofetilida este aprobată numai pentru inițierea în regim de internare, astfel încât intervalul QT să poată fi monitorizat îndeaproape. Pacienții cu un interval QT inițial corectat > 440 milisecunde nu sunt candidați pentru terapia cu dofetilidă. Verapamilul, ketocon azolul și trimetoprimul cresc toate concentrația serică de dofetilidă și nu trebuie utilizate concomitent cu acest medicament.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 253

C (Braunwald, pp. 731-732)

Acest bărbat de 26 de ani se prezintă cu fibrilație atrială (FA) după vacanța de Anul Nou, iar majoritatea episoadelor sale anterioare de FA au avut loc după weekend-uri. Aceste fapte ar trebui să încurajeze luarea în considerare a „sindromului inimii de vacanță”, care este apariția palpitațiilor, disconfort în piept și sincope după consumul excesiv de alcool.

Cea mai frecventă aritmie asociată cu acest sindrom este FA, urmată de flutter atrial și frecvente bătăi premature ventriculare. Testele electrofiziologice la subiecții fără boli de inimă sugerează că alcoolul sporește vulnerabilitatea inimii la inducerea aritmiilor atriale. FA în această situație apare de obicei la câteva ore după ultima băutură și poate fi, de asemenea, legată de apariția simptomelor de sevraj precoce, în special de hiperactivitate simpatică. Tratamentul se concentrează de obicei pe abstinența de la alcool.

Consumul regulat în exces de alcool este, de asemenea, o cauză importantă a hipertensiunii arteriale și a disfuncției sistolice a ventriculului stâng (LV). De fapt, abuzul de etanol este o cauză principală a cardiomiopatiei dilatate nonischemice în țările industrializate. Probabilitatea dezvoltării cardiomiopatiei pare să se coreleze cu cantitatea și durata consumului zilnic de alcool, dar există variații mari în susceptibilitatea pacienților individuali la toxicitatea miocardică. Odată cu abstinența de la alcool, disfuncțiile sistolice și diastolice ale VS se îmbunătățesc adesea.

Cocaina este asociată cu multiple complicații cardiovasculare, cel mai frecvent ischemie și infarct miocardic datorate vasoconstricției arterei coronare și agregării trombocitelor intensificate de cocaină. Consumul de cocaină pe termen lung este, de asemenea, asociat cu hipertrofia ventriculară stângă și disfuncția sistolică, poate sechelele stimulării simpatice repetate și profunde. Potențialul aritmogen direct al cocainei nu este bine stabilit.

BIBLIOGRAFIE

Larsson SC, Drca N, Wolk A. Consumul de alcool și riscul de fibrilație atrială : un studiu prospectiv și meta-analiză doză-răspuns. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:281.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 254 LA 257

254-A, 255-D, 256-B, 257-C (Braunwald, pp. 604-609, 613; Figurile 33.1 și 33.3; Tabelul 33.1; vezi și Răspunsurile la întrebările 206 , 229) și 240 .

Au fost identificate multe sindroame specifice asociate cu cardia tahitică ventriculară (TV). Sindroamele *QT lungi*, fie familiale, fie dobândite, pot duce la aritmii ventriculare (torsade de vârfuri) și moarte subită. Fenotipurile *familiale* includ (1) sindromul Jervell și Lange-Nielsen autosomal recesiv și (2) sindromul Romano-Ward autosomal dominant. Primul este asociat cu surditatea senzorineurală, în timp ce pacienții cu a doua afecțiune au un auz normal. Anomaliile genetice ale canalelor de potasiu și sodiu cauzează sindroamele familiale QT lung, iar mutațiile specifice prezintă grade diferite de risc pentru dezvoltarea aritmiilor ventriculare. Forma *dobândită* a sindromului QT lung poate rezulta din multe medicamente, inclusiv chinidină, procainamidă, sotalol, antidepresive triciclice, eritromicină și ketoconazol. Anomaliile electrolitice, inclusiv hipopotasemia, hipomagnesemia și hipocalcemia, pot duce, de asemenea, la prelungirea semnificativă a intervalului QT și predispun la aritmii ventriculare.

VT tractului de ieșire din ventricul drept este un tip de TV idiopatică cu o morfologie caracteristică a blocului de ramură stângă și axul inferior. Manevrele vagale și administrarea de adenozină pot pune capăt acestui tip de TV, în timp ce exercițiile fizice sau perfuzia cu izoproterenol îl pot iniția. Beta-blocantele și verapamilul pot suprima TV în această tulburare, iar ablația cu cateter poate fi curativă. Prognosticul este în general bun.

Sindromul Brugada este o formă de fibrilație ventriculară idiopatică (FV) asociată cu anomalii caracteristice la suprafața ECG și cu un risc ridicat de moarte subită cardiacă. ECG în ritm sinusal demonstrează de obicei o morfologie bloc de ramură dreaptă cu supradenivelare neobișnuită a segmentului ST în derivațiile precordiale anterioare. Pierderea funcției mutații în gena care codifică canalul de sodiu cardiac *(SCN5A)* au fost identificate în unele familii cu acest sindrom. Implantarea cardioverter-defibrilator implantabil este justificată la pacienții cu sindrom Brugada cu TV/FV spontană sau antecedente de moarte subită cardiacă avortată (indicație de clasa I) sau antecedente de sincopă (clasa IIa).

BIBLIOGRAFIE

Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. Declarație de consens al experților HRS/EHRA/APHRS privind diagnosticul și managementul pacienților cu sindroame de aritmie primară moștenite. *Ritmul cardiac.* 2013;10:1932.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 258 LA 261

258-D, 259-B, 260-A, 261-C (Braunwald, pp. 670-673; Tabelul 36.1)

Clasificarea Vaughan-Williams este un sistem utilizat în mod obișnuit pentru gruparea agenților antiaritmici cu acțiune similară. Nu toate medicamentele dintr-o clasă au efecte identice, iar acțiunile medicamentelor sunt mai complexe decât cele descrise în această schemă de clasificare.

Medicamentele de clasa I blochează predominant canalele rapide de sodiu și sunt împărțite în trei subgrupe. Medicamentele de clasa IA (de exemplu, chinidină, procainamidă, disopiramidă) reduc rata de creștere a potențialului de acțiune în sus (V_{max}) și prelungesc

durata potențialului de acțiune. Medicamentele de clasa IB (de exemplu, lidocaina, mexiletina, fenitoina) reduc V_{max} doar la un grad minim și *scurtează* durata potențialului de acțiune. Medicamentele de clasă IC (de exemplu, flecainida, propafenona) reduc Vmax , încetinesc conducerea și prelungesc minim refractaritatea.

Medicamentele de clasa II sunt blocante ale receptorilor beta-adrenergici (de exemplu, metoprolol, timolol, propranolol). Medicamentele de clasa III (de exemplu, sotalol, amiodarona, dronedarona, ibutilida, dofetilida) blochează în primul rând canalele de potasiu și prelungesc repolarizarea. Medicamentele de clasa IV sunt blocante lente ale canalelor de calciu (I_{CaL}) (de exemplu, verapamil, diltiazem).

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 262 LA 265

262-B, 263-C, 264-C, 265-A (Braunwald, p. 737)

Multe medicamente antiaritmice sunt disponibile pentru a menține ritmul sinusal la pacienții cu antecedente de fibrilație atrială (FA). Beta-blocantele standard sunt uneori utile în acest scop și sunt în general bine tolerate. În schimb, atunci când sunt necesari agenți antiaritmici mai puternici, beneficiul medicamentului trebuie cântărit față de riscul de efecte adverse potențial periculoase. Un astfel de risc poate fi minimizat prin alegerea unui medicament care este adecvat pentru boala cardiacă de bază a pacientului (Tabelul 2.1). De exemplu, medicamentele din clasa Vaughan-Williams IC (de exemplu, flecainida sau propafenona) sunt bine tolerate și sunt medicamente rezonabil de sigure pentru pacienții fără boală cardiacă ischemică sau structurală, dar sunt asociate cu morbiditate și mortalitate crescută la pacienții cu aceste afecțiuni. În mod similar, agenții de clasa IA (de exemplu, chinidina) și medicamentul de clasa III sotalol nu trebuie utilizați la pacienții cu un interval QT prelungit sau hipertrofie ventriculară stângă (de exemplu, grosimea peretelui **>** 1,3 cm) din cauza riscului de a precipită torsada vârfurilor. Medicamentul de clasa III amiodarona este cel mai puternic agent disponibil pentru a preveni FA recurentă. Este doar rar proaritmică, chiar și la pacienții cu boală cardiacă structurală subiacentă. Este, totuși, asociată cu toxicități noncardiace semnificative (care afectează în special plămânii, ficatul și tiroida) și, prin urmare, terapia cu acest medicament trebuie monitorizată cu atenție.

BIBLIOGRAFIE

January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. Ghidul 2014 AHA/ACC/HRS pentru managementul pacienților cu fibrilație atrială: rezumat: un raport al Colegiului American de Cardiologie/ Fortul operativ al Asociației Americane de Inimă privind ghidurile de practică și Societatea de ritm cardiac. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:2246.

TABELUL 2.1

STARE CARDIACA	MEDICAMENT DE PRIMĂ LINIE	MEDICAMENT DE LINIA A
Inimă structural normală, fără boală coronariană	Agent de clasă IC (de exemplu, flecainid, propafenonă), sotalol, dronedarona	Amiodarona
Hipertensiune arterială cu grosimea peretelui VS > 1,3 cm	Amiodarona	
Boala coronariană cu funcția VS păstrată	Sotalol, dofetilidă, dronedarona	Amiodarona
Insuficiență cardiacă	Amiodarona, dofetilida	

LV, ventricularul stâng.



RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 266 LA 269

266-C, 267-D, 268-A, 269-E (Braunwald, pp. 496-498; Fig. 25.7)

Diureticele sunt frecvent utilizate în tratamentul insuficienţei cardiace şi hipertensiunii arteriale. În mod colectiv, acţionează pentru a reduce volumul plasmatic prin creşterea excreţiei de sodiu şi apă. Diureticele pot fi clasificate în patru categorii în funcție de mecanismul și locul de acțiune în nefron: (1) inhibitori ai anhidrazei carbonice (de exemplu, acetazolamida), care acționează la nivelul tubului proximal; (2) diuretice de ansă, care inhibă $Na^{+}/K^{+}/Cl^{-}$ transportor în membrul ascendent gros al ansei lui Henle (de exemplu, furosemid, torsemid, bumetanid și acid etacrinic); (3) diuretice de tip tiazidic, care inhibă Na^{+}/Cl^{-} cotransportor în tubul contort distal (de exemplu, clorotiazidă, hidroclorotiazidă, metolazonă, indapamidă și clortalidonă); și (4) diuretice care economisesc potasiu, care blochează reabsorbția sodiului în canalul colector. Diureticele care economisesc potasiu sunt disponibile în două clase: (1) cele care inhibă direct canalele epiteliale de sodiu (de exemplu, triamterenul, amilorida) și (2) cele care antagonizează receptorul mineralocorticoid de tip I, inhibând efectele aldosteronului (spironolactonă și eplerenonă).

Fiecare tip de diuretic este asociat cu potențiale efecte adverse. De exemplu, acetazolamida, un inhibitor al anhidrazei carbonice, poate duce la creșterea excreției urinare de sodiu, potasiu și bicarbonat, ducând la acidoză metabolică. Ca urmare a acestui „efect advers", poate fi util în tratarea alcalimiei cauzate de alte diuretice.

Metolazona este un diuretic de tip tiazidic care poate crește nivelul seric de calciu și acid uric. De asemenea, poate duce la hipokaliemie şi hipomagnezemie, în special atunci când este utilizat în combinație cu diuretice de ansă. Hidroclorotiazida , care face parte din aceeași familie cu metolazona, poate provoca creşteri ale lipoproteinelor cu densitate scăzută serice şi ale trigliceridelor.

Torsemidul, ca și alte diuretice de ansă, poate provoca ototoxicitate. Dozele mari de diuretice de ansă trebuie utilizate cu prudență în combinație cu antibiotice aminoglicozide datorită efectului ototoxic aditiv.

Antagoniştii aldosteronului pot fi asociaţi cu hiperkaliemie, în special la pacienţii cu insuficienţă renală, datorită inhibării excreţiei de potasiu în canalul colector. Acest efect secundar poate fi exploatat în mod favorabil pentru a ajuta la limitarea risipei de potasiu cauzată de diureticele de ansă. Spironolactona, spre deosebire de eplerenona, are efecte secundare anti-androgenice puternice și poate fi asociată cu ginecomastia la pacienții de sex masculin.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 270 LA 273

270-D, 271-B, 272-C, 273-E (Braunwald, pp. 783-785; Fig. 41.9; Tabelul 41.1; vezi și Răspunsul la întrebarea 246)

Exemplele enumerate sunt toate indicații de clasa I pentru stimulare, conform recomandărilor Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association/Heart Rhythm Society . În general, stimulatoarele cardiace cu două camere trebuie utilizate la pacienții care necesită detectarea sau stimularea atât a atriilor, cât și a ventriculilor. Stimulatoarele cardiace cu modulare a frecvenței trebuie utilizate la pacienții cu incompetență cronotropă din cauza funcției anormale sau absente ale nodului sinusal.

La bărbatul de 58 de ani cu sindrom tahicardie-bradicardie care a dezvoltat bradicardie sinusală simptomatică cu terapie cu beta-blocante, cel mai potrivit mod de stimulare cardiacă ar fi DDDR. Stimularea ventriculară este necesară aici deoarece există riscul de bloc atrioventricular din cauza beta-blocantelor, iar funcția de modulare a frecvenței este importantă din cauza funcției anormale a nodului sinusal. Utilizarea unui stimulator cardiac care nu răspunde la frecvență (DDD) la acest pacient ar duce cel mai probabil la o frecvență mai mică de stimulare de cele mai multe ori, cu un răspuns inadecvat la activitatea fizică.

La femeia de 70 de ani cu fibrilație atrială (FA) care se plânge de amețeli și la examinare se constată că are o frecvență ventriculară de 30 bătăi/min, stimularea VVIR este cea mai potrivită. Sensarea sau stimularea atrială nu este posibilă din cauza FA cronică, iar funcția de modulare a frecvenței este necesară din cauza disfuncției cronotrope evidente.

La bărbatul de 62 de ani cu bloc cardiac complet după intervenția chirurgicală a valvei aortice, nu există nicio indicație de boală a nodului sinusal și stimularea DDD ar trebui să fie suficientă.

La bărbatul de 45 de ani cu bloc de ieșire sinoatrial simptomatic și ritm de evadare joncțională, pierderea mecanismului sinusal necesită stimulare atrială și modulare a frecvenței. Nu există nicio dovadă de blocare AV și, prin urmare, nu este necesar suportul de stimulare ventriculară, așa că modul de stimulare AAIR este adecvat.

BIBLIOGRAFIE

Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Actualizare axată pe ACC/AHA/HRS din 2012, încorporată în ghidurile ACC/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Heart Rhythm Society. *Circulația* . 2013;127:e283.

Gillis AM, Russo AM, Ellenbogen KA, et al. Declarație de consens al experților HRS/ACCF privind dispozitivul stimulator cardiac și selectarea modului. *Ritmul cardiac.* 2012;9:1344.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 274 LA 277

274-D, 275-C, 276-A, 277-B (Braunwald, pp. 1586-1588, 1594-1595; eTabel 77.2; pp. 1621-1622)

Procesele bolii multiple produc un fenotip clinic de cardiomiopatie dilatată (DCM) cu instabilitate electrică. Sarcoidoza este o boală inflamatorie sistemică de etiologie necunoscută care provoacă cel mai adesea limfadenopatie toracică și boală pulmonară interstițială; afectarea cardiacă poate fi identificată prin studii imagistice la cel puțin 25% dintre pacienții cu sarcoidoză pulmonară. Rezultatele clinice ale sarcoidelor cardiace includ cardiomiopatie de severitate variabilă însoțită de bloc cardiac și/sau tahicardie ventriculară (TV). Deși identificarea granuloamelor necazeatice prin biopsie endomiocardică este în concordanță cu sarcoid cardiac, rata fals-negative este ridicată din cauza naturii neregulate a bolii. Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă cu intensificare cu gadoliniu este sensibilă pentru detectarea anomaliilor la sarcoid cardiac; Tomografia cu emisie de pozitroni cu ^{18}F-fluorodeoxiglucoză este complementară imagistică prin rezonanță magnetică, iar studiile în serie sunt utile în monitorizarea răspunsului la terapie.

Miocardita cu celule gigant este remarcabilă pentru evoluția sa clinică rapidă progresivă, necroza larg răspândită cu celule gigantice pe histologie și asocierea cu boli autoimune și timom. Diagnosticul prompt prin biopsie endomiocardică împreună cu instituirea precoce a suportului circulator mecanic și a imunosupresiei este critic, deoarece prognosticul este în general prost, multe cazuri progresând spre transplant cardiac sau deces.

Boala Chagas este cauzată de parazitul protozoar *Trypanosoma cruzi* endemic în America Centrală și de Sud. O manifestare noncardiacă comună a bolii Chagas este dismotilitatea gastrointestinală. Afectarea cardiacă este notabilă pentru boala de conducere, formarea anevrismului apical adesea cu tromb mural și TV. Boala Chagas este o cauză comună a insuficienței cardiace care duce la transplant în America de Sud.

Cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept (ARVC) este o afecțiune ereditară a desmozomilor cardiaci caracterizată prin infiltrarea fibrograsă a miocardului ventricularului drept (vezi Răspunsul la întrebarea 236). Semnul distinctiv al ARVC pe ECG de suprafață (aparent în ~50% din cazuri) este o „crestătură” de amplitudine scăzută în segmentul ST în apropierea porțiunii terminale a complexului QRS în derivațiile precordiale drepte V_1 până la V_3 (numită *undă epsilon).* Rezultatele electrocardiografice suplimentare includ inversiuni ale undei T pe partea dreaptă și cardia tahică ventriculară cu o morfologie bloc de ramură stângă care indică originea sa în ventriculul drept. Caracteristica patologică cardinală a ARVC, de obicei evidentă în imunohistochimie, este dovada unei perturbări a desmozomilor care conectează cardiomiocite, ducând la semnalizare anormală de la celulă la celulă și la pierderea integrității structurale.

Cardiolaminopatia este o cauză a DCM familială autozomal dominantă care rezultă dintr-o mutație a genei *LMNA* , care codifică proteina învelișului nuclear lamina A/C. Cursul clinic este foarte variabil, cu manifestări inițiale de obicei subtile ale bolii sistemului de conducere (de exemplu, blocul atrioventricular de gradul I) care întârzie frecvent recunoașterea până la vârsta adultă, când devin evidente blocuri cardiace mai semnificative, aritmii sau disfuncție ventriculară.

BIBLIOGRAFIE

Lakdawala NK, Givertz MM. Cardiomiopatie dilatată cu boală de conducere și aritmie. *Circulaţie.* 2010;122:527.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 278 LA 282

278-C, 279-B, 280-A, 281-D, 282-E (Braunwald, pp. 848-851; Tabelele 43.1 și 43.2)

Abordarea pacientului cu sincopă începe cu un istoric clinic atent și un examen fizic, care poate sugera adesea o cauză specifică. De exemplu, sincopa la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică apare de obicei la efort, iar examinarea poate demonstra suflul tipic asociat cu obstrucția dinamică a tractului de ieșire a ventriculului stâng. Sincopa cu efort este, de asemenea, tipică pacienților cu sindrom QT lung (LQT1 în special), stenoză aortică, hipertensiune pulmonară, stenoză mitrală, boală coronariană și tahicardie ventriculară idiopatică.

Pacienții cu sindromul de furt subclavian pot prezenta sincopă după exerciții pentru brațe. În această afecțiune, stenoza aterosclerotică a unei artere subclaviere este prezentă proximal de originea arterei vertebrale. Fluxul sanguin retrograd prin artera vertebrală ipsilaterală, intensificat prin exerciții

care implică brațul afectat, poate induce ischemie cerebrală. Auscultația peste fosa supraclaviculară poate demonstra un zgomot cauzat de stenoza subclaviei, iar tensiunea arterială este de obicei scăzută la brațul afectat.

Sincopa vasovagală (neurocardiogenă) apare după o durere bruscă neașteptată; o vedere, un sunet sau un miros neplăcut; stat prelungit în picioare; sau o situație stresantă. Această formă comună de sincopă se caracterizează prin debutul brusc al hipotensiunii arteriale cu sau fără bradicardie.

Hipersensibilitatea sinusului carotidian se manifestă în timpul stimulării baroreceptorilor sinusului carotidian, iar evenimentele sincopale la pacienții cu această tulburare pot fi asociate cu rotația capului sau aplicarea presiunii asupra sinusului carotidian cu bărbierit sau purtând gulerele strânse ale cămășii. Răspunsul fiziologic la sindromul de hipersensibilitate carotidiană poate fi cardioinhibitor (de exemplu, bradicardie marcată), vasodepresor (de exemplu, scăderea tensiunii arteriale în absența bradicardiei) sau mixt.

Mixomul atrial stâng este o cauză rară a sincopei. Simptomele pot fi poziționale pe măsură ce tumora se deplasează și obstrucționează tranzitoriu orificiul mitral.

BIBLIOGRAFIE

Shen W, Sheldon RS, Benditt D și colab. Ghidul ACC/AHA/HRS 2017 pentru evaluarea și managementul pacienților cu sincopă. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:620.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 283 LA 286

283-C, 284-E, 285-A, 286-B (Braunwald, p. 1598; p. 1815-1817)

Fiecare dintre condițiile enumerate este asociată cu creșteri susținute ale debitului cardiac (CO) care pot precipita în cele din urmă simptome de insuficiență cardiacă. Descoperirile clinice în hipertiroidism includ modificări constituționale, cum ar fi nervozitatea, diaforeza, intoleranța la căldură și oboseala, precum și manifestările cardiovasculare, cum ar fi palpitațiile , fibrilația atrială și tahicardia sinusală cu acțiune hipercinetică a inimii. Examenul cardiovascular poate evidenția tahicardie, creșterea presiunii pulsului, pulsații arteriale rapide și o varietate de constatări asociate cu starea hipercinetică. Acestea pot include un S_1 proeminent , prezența unui S3 sau S4 sau a ambelor și un suflu midsistolic de-a lungul marginii sternului stâng secundar fluxului crescut. Când se observă un efect cardiac deosebit de hiperdinamic, acest murmur poate avea o componentă de zgâriere cunoscută sub numele de *zgârietură Means-Lerman.* Se crede că aceasta este cauzată de frecarea între suprafețele pleurale și pericardice normale.

Fistulele arteriovenoase sistemice (AV) pot fi dobândite ca urmare a unui traumatism sau pot fi congenitale. Creșterea CO pe care o creează astfel de leziuni este legată de dimensiunea comunicării și de reducerea rezultată a rezistenței vasculare sistemice pe care o promovează. În general, fistulele AV sistemice duc la o presiune crescută a pulsului, pulsații arteriale rapide și tahicardie ușoară. Semnul *Nicoladoni-Branham,* definit ca încetinirea ritmului cardiac după comprimarea manuală a fistulei, este frecvent prezent. Manevra poate crește și presiunea arterială și scădea presiunea venoasă.

Boala Osler-Weber-Rendu , sau telangiectazia hemoragică ereditară, este o afecțiune moștenită care poate include fistule AV, în special în ficat și plămâni. Boala poate produce o circulație hipercinetică cu bătăi abdominale și hepatomegalie din cauza conexiunilor AV intrahepatice.

Beriberi este o afecțiune rară cauzată de deficiența severă de tiamină care duce la afectarea metabolismului oxidativ. Apare cel mai frecvent în Orientul Îndepărtat; în societatea occidentală, cardiomiopatia alcoolică poate contribui la acest sindrom sau se poate suprapune cu acesta din cauza tendinței alcoolicilor de a deveni deficienți de vitamine. Pacienții cu beriberi pot prezenta o stare de debit ridicat datorită vasodilatației și volumului sanguin crescut, urmată de eventuala afectare a funcției contractile. Constatările tipice includ neuropatie periferică cu parestezii ale extremităților, scăderea sau absența smucirilor la genunchi și glezne, leziuni cutanate hiperkeratinizate și glosită dureroasă. Prezența edemului caracterizează „beriberiul umed" și diferențiază această afecțiune de forma „uscata".

Sindromul carcinoid este o boală neobișnuită care rezultă din eliberarea serotoninei și a altor substanțe vasoactive de către tumorile carcinoide. Constatările fizice pot include înroșirea cutanată, telangiectazie, diaree și constricție bronșică datorită eliberării mediatorilor umorali.

BIBLIOGRAFIE

Wasse H, Singapore MS. Insuficiență cardiacă cu putere mare: cum să o definim, când să o tratezi și cum să o tratezi. *Semin Nefrol.* 2012;32:551.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 287 LA 290

287-A, 288-C, 289-B, 290-D (Braunwald, pp. 680-681)

Beta-blocantele pot fi clasificate după gradul lor de selectivitate cardio, adică capacitatea lor de a bloca receptorii beta $_1$-adrenergici din inimă în comparație cu receptorii beta $_2$-adrenergici din bronhii, vasele de sânge periferice și alte locuri. Beta-blocantele pot fi clasificate în continuare în cele care posedă activitate simpatomimetică intrinsecă (ISA) față de cele care nu au. Beta-blocantele cu ISA induc un răspuns agonist, dar în același timp blochează efectele agoniste mai mari ale catecolaminelor endogene. Rezultatul este scăderea tensiunii arteriale similar altor beta-blocante, dar pentru a provoca mai puțină bradicardie.

Acebutololul este un beta-blocant selectiv cu ISA. Atenololul, metoprololul și esmololul sunt exemple de beta-blocante selective fără ISA. Atenololul și nadololul sunt mai puțin solubile în lipide decât alți beta-blocante; ca urmare, pot provoca mai puține efecte secundare ale sistemului nervos central.

Pindololul, carteololul și penbutololul sunt beta-blocante neselective cu ISA. Nadololul, propranololul și timololul sunt exemple de beta-blocante neselective fără ISA.

Carvedilolul este un agent selectiv minim beta $_{-1}$ -receptor care exprimă, de asemenea, afinitate mare pentru receptorii alfa $_{-1}$ -adrenergici și este utilizat în principal la pacienții cu insuficiență cardiacă. Datorită proprietății sale vasodilatatoare, pot apărea simptome ortostatice, iar titrarea crescătoare a dozei trebuie efectuată cu atenție.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 291 LA 294

291-A, 292-C, 293-B, 294-B (Braunwald, Fig. 23.7; eFig. 23.9; Fig. 68.14)

Masa ventriculară stângă crește ca răspuns la presiunea cronică sau supraîncărcarea de volum sau secundar miocardic primar.

boala. Cu suprasolicitare predominantă de presiune, ca în stenoza aortică, există o creștere a masei cu o mică modificare a volumului camerei (hipertrofie concentrică, așa cum este exemplificată de pacientul A). În schimb, supraîncărcarea cronică a volumului (ca în regurgitarea aortică sau mitrală) sau opatia primară cu cardiomie dilatativă, are ca rezultat dilatația ventriculară cu doar o mică creșterea grosimii peretelui (hipertrofie excentrică). În boala regurgitante cronică (pacientul B), există de obicei o creștere a volumului stroke în starea compensată, în timp ce în miopatia cardio există afectarea funcției sistolice și un volum stroke redus (pacientul C).



SECTION III QUESTIONS

(CHAPTERS 44 TO 66)

Cardiologie preventivă; Boli cardiovasculare aterosclerotice

Brian A. Bergmark și Leonard S. Lilly

Direcții:

Pentru fiecare de mai jos, selectați ONE BEST răspuns.

ÎNTREBARE 295

Un bărbat în vârstă de 48 de ani, cu colesterol de lipoproteine cu densitate scăzută (LDL), hipertensiune arterială și antecedente familiale de boală coronariană prematură se prezintă la cabinetul medicului său pentru evaluare de rutină. Nu are diabet. El fumează un pachet de țigări pe zi și explorează modalități de a renunța. Riscul său de 10 ani de boală cardiovasculară aterosclerotică utilizând ecuațiile de cohortă combinate ACC/AHA a fost recent calculat la 18,8%, comparativ cu un risc de 1,7% la un bărbat în vârstă similară cu factori de risc optimi. De asemenea, are antecedente de tahicardie supraventriculară care a fost suprimată cu succes de verapamil, după ce nu a tolerat un beta-blocant. În prezent, ia simvastatină 20 mg pe zi, verapamil cu eliberare susținută 180 mg pe zi și aspirină 81 mg pe zi. Tensiunea lui este de 138/70 mm Hg. Studiile de laborator includ colesterol total 250 mg/dL; lipoproteină de înaltă densitate cholesterol 42 mg/dL; LDL colesterol 166 mg dL; iar triglieride 210 mg/dL. Nivelurile transaminazelor hepatice sunt normale. Care dintre următoarele este cea mai potrivită recomandare cu privire la terapia de modificare a lipidelor?

A. El nu are boală coronariană activă - nu este necesară nicio ajustare suplimentară a medicației
B. Simvastatina trebuie crescută la 40 mg pe zi
C. Simvastatina trebuie crescută la 80 mg pe zi
D. Înlocuiți simvastatina cu atorvastatina 20 mg pe zi sau rosuvastatină 10 mg pe zi
E. Trebuie adăugat gemfibrozil 150 mg de două ori pe zi

ÎNTREBARE 296

Care dintre următoarele intervenții nu are efect de scădere a tensiunii arteriale?

A. O dietă care reduce aportul caloric cu 1000 de calorii pe zi
B. Reducerea sodiului alimentar
C. Suplimente zilnice de magneziu și calciu
D. Reducerea consumului de etanol la mai puțin de 1 oz (30 ml)/zi

ÎNTREBARE 297

În ceea ce privește hipertensiunea renovasculară, care dintre următoarele afirmații este corectă?

A. Înrăutățirea funcției renale cu terapia cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei sugerează o boală renovasculară unilaterală
B. Boala aterosclerotică implică cel mai frecvent treimea proximală a arterei renale principale
C. Boala renovasculară fibromusculară apare în principal la femeile cu vârsta **>** 60 de ani
D. Când se constată stenoza arterei renale aterosclerotice, revascularizarea mecanică este tratamentul de elecție
E. Pacienții cu hipertensiune arterială severă, accelerată, este puțin probabil să aibă ca cauză boala renovasculară

ÎNTREBARE 298

Care dintre următoarele afirmații referitoare la hipertensiune arterială este ADEVĂRAT?

A. Hipertensiunea pură „cu haină albă” se găsește la 5% dintre pacienți
B. Boala parenchimului renal este cea mai frecventă cauză a hipertensiunii arteriale secundare
C. Tensiunea arterială scăzută incorect este de obicei înregistrată la pacienții cu artere brahiale sclerotice
D. La măsurarea tensiunii arteriale, o dimensiune necorespunzător de mică a manșetei duce la o măsurare sistolica fals scăzută
E. Coarctarea aortei, boala Cushing și feocromocitomul - reprezintă împreună **-** 10% dintre pacienții hipertensivi

ÎNTREBARE 299

Un bărbat în vârstă de 76 de ani cu diabet zaharat de tip 2 și hipertensiune arterială a suferit un infarct miocardic inferior fără supradenivelare a ST în urmă cu 3 ani. A fost plasat un stent cu eliberare de medicament pe artera coronară dreaptă și de atunci nu a mai suferit de angină. Fracția lui de ejecție a ventriculului stâng este de 45% cu hipokineza peretelui inferior. Se confruntă cu edem periferic intermitent, în special după mesele sărate, ameliorat de furosemid. Are claudicație stabilă a gambei drepte care se dezvoltă după ce a mers două blocuri. Revizuirea sistemelor este notabilă pentru apneea obstructivă de somn și

infecții recurente ale tractului urinar. Medicamentele sale actuale sunt aspirină 81 mg pe zi, atorvastatina 80 mg pe zi, succinat de metoprolol 25 mg pe zi, lisinopril 20 mg pe zi, furosemid 20 mg pe zi și metformin 500 mg de două ori pe zi. Creatinina serica este de 1,14 mg/dL iar hemoglobina A1c este de 9,4%.

Care dintre următoarele ar fi cel mai potrivit de prescris pentru a îmbunătăți controlul glicemic al acestui pacient și pentru a reduce riscul de apariție a evenimentelor cardiace viitoare?

A. Pioglitazonă (o tiazolidindionă)
B. Liraglutidă (un agonist al receptorului peptidei asemănătoare glucagonului [GLP]-1)
C. Empagliflozin (un inhibitor al cotransportatorului sodiu/glucoză [SGLT]-2)
D. Linagliptin (un inhibitor al dipeptidil peptidazei [DPP]-4)

ÎNTREBARE 300

Care dintre următoarele afirmații referitoare la asocierea contraceptivelor orale (CO) și hipertensiunea NU este corectă?

A. Printre utilizatorii de OC, probabilitatea de a dezvolta hipertensiune arterială este crescută de consumul de alcool
B. Probabilitatea de a dezvolta hipertensiune arterială este independentă de vârsta utilizatorului
C. Tensiunea arterială crescută se normalizează în decurs de 6 luni de la inițierea terapiei OC la 50% dintre pacienți
D. Mecanismul pentru hipertensiunea indusă de contraceptive implică probabil extinderea volumului mediată de renină-aldosteron

ÎNTREBARE 301

Un om de afaceri de culoare în vârstă de 57 de ani își vizitează medicul primar pentru urmărirea dislipidemiei, pentru care ia atorvastatină 10 mg pe zi. Tensiunea lui arterială este de 138/84 mm Hg, similar cu măsurătorile efectuate la alte vizite recente la cabinet și la un tensiometru la domiciliu (interval: 134 la 138/78 la 86 mm Hg). El nu fumeaza. El consumă trei până la patru băuturi alcoolice pe săptămână. Indicele său de masă corporală este de 28. Riscul lui prezis pe 10 ani pentru un prim eveniment cardiovascular aterosclerotic este de 12% utilizând ecuațiile de evaluare a riscului grupate ACC/AHA. Care dintre următoarele afirmații este în concordanță cu ghidurile actuale pentru hipertensiune arterială ACC/AHA?

A. Tensiunea lui nu este într-un interval care necesită intervenție ; este necesară doar monitorizarea în serie a tensiunii arteriale
B. El ar trebui să urmeze modificări ale stilului de viață, inclusiv întreruperea consumului de alcool și pierderea în greutate, dar terapia medicamentoasă nu trebuie inițiată în acest moment.
C. El ar trebui să urmeze modificări ale stilului de viață și să înceapă terapia cu medicamente antihipertensive folosind un beta-blocant sau un inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei.
D. Tensiunea lui țintă în timpul terapiei este **<** 130/80 mm Hg

ÎNTREBARE 302

Care dintre următoarele afirmații referitoare la efectele adverse ale agenților antihipertensivi este corectă?

A. Tusea rezultată din inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) apare mai frecvent la caucazieni decât la asiatici
B. Tusea indusă de inhibitori ai ECA se rezolvă în mod sigur în 5 zile după întreruperea medicamentului
C. Hiperplazia gingivală este un efect advers recunoscut al blocantelor canalelor de calciu
D. Bradicardia este un efect secundar comun al hidralazinei
E. Depleția de volum și alopecia sunt efecte secundare stabilite ale terapiei cu minoxidil

ÎNTREBARE 303

Care dintre următoarele anomalii NU este asociată cu utilizarea diureticelor de tip tiazidic?

A. Hipomagnezemie
B. Hiporicemie
C. Hipercalcemie
D. Hipertrigliceridemie
E. Hiponatremia

ÎNTREBARE 304

Care dintre următoarele afirmații referitoare la efectele inhibitorilor de HMG-CoA reductază („statine”) este corectă?

A. Expresia receptorilor hepatici de lipoproteine de joasă densitate este scăzută
B. Producția hepatică de lipoproteine cu densitate foarte scăzută este crescută
C. Mionecroza cu simptome musculare și valori crescute ale creatinkinazei (CK) serice **> de** 10 ori normal apare la 5% dintre pacienți.
D. Administrarea concomitentă de eritromicină crește riscul de miozită

ÎNTREBARE 305

Care afirmație referitoare la efectul medicamentelor asupra profilului lipidic seric este corectă?

A. Beta-blocantele neselective cresc nivelul de lipoproteine de înaltă densitate (HDL).
B. Diureticele tiazidice scad nivelul trigliceridelor
C. Terapia de substituție cu estrogeni scade nivelul HDL și al trigliceridelor
D. Inhibitorii de protează cresc nivelul de colesterol total și trigliceride
E. Corticosteroizii reduc nivelul trigliceridelor

ÎNTREBARE 306

Care dintre următoarele afirmații referitoare la tulburările genetice ale lipoproteinei este corectă?

A. Hipercolesterolemia familială (FH) rezultă din mutații ale genei care codifică enzima HMG-CoA reductază
B. Mutațiile genei apo B au ca rezultat o formă de hipercolesterolemie care nu se poate distinge de FH
C . Pacienții cu hipertrigliceridemie familială dezvoltă de obicei xantoame sau xantelasame
D. Mutațiile de câștig-de-funcție ale genei *PCSK9* au ca rezultat scăderea nivelului de colesterol al lipoproteinelor cu densitate joasă (LDL) și o reducere a evenimentelor coronariene
E. Pacienții cu hiperlipidemie combinată familială au creșteri ale nivelurilor de colesterol atât LDL, cât și ale lipoproteinelor de înaltă densitate și o rată a evenimentelor coronariene similară cu populațiile cu niveluri normale de lipide.

ÎNTREBARE 307

Care dintre următoarele afirmații referitoare la niacină este corectă?

A. Acționează în principal prin reglarea pozitivă a receptorului hepatic de lipoproteine cu densitate joasă (LDL)
B. Ridica nivelul plasmatic al lipoproteinelor cu densitate mare a colesterolului, dar nu are efect asupra nivelurilor LDL
C. Reduce nivelul circulant de lipoproteine (a)
D. Niacina adăugată la terapia cu statine reduce ratele evenimentelor coronariene

ÎNTREBARE 308

Care dintre următoarele afirmații despre apolipoproteine este corectă?

A. Apo AI este o componentă majoră a colesterolului cu lipoproteine cu densitate scăzută

B. Apo B48, sintetizat de intestinul subțire, și apo B100, secretat de ficat, sunt sintetizate de două gene distincte

C. Apo B48 este apoproteina majoră din colesterolul lipoproteinelor cu densitate mare

D. Hiperlipoproteinemia de tip III (numită și disbetalipoproteinemie) este o tulburare a apoproteinei E

ÎNTREBARE 309

Care dintre următoarele afirmații referitoare la hipertrigliceridemia NU este corectă?

A. Hipertrigliceridemia este asociată cu diabet zaharat, insuficiență renală cronică și obezitate

B. Fumatul de țigară și consumul excesiv de alcool sunt asociate cu hipertrigliceridemie secundară

C. În studiile epidemiologice, ajustarea pentru nivelurile de lipoproteine cu densitate mare și alți factori diminuează rolul hipertrigliceridemiei ca predictor independent al bolii coronariene.

D. Există o relație mai puternică între demia hipertriglicerică și riscul cardiovascular la femei decât la bărbați

E. Adăugarea de fenofibrat la simvastatină scade nivelul de trigliceride și s-a demonstrat că reduce evenimentele coronariene la pacienții cu diabet zaharat de tip 2, în comparație cu simvastatină în monoterapie.

ÎNTREBARE 310

Care dintre următoarele afirmații referitoare la lipoproteina (a) [Lp(a)] NU este corectă?

A. O componentă a Lp(a) este identică din punct de vedere structural cu lipoproteina de joasă densitate, iar alta este similară cu plasminogenul

B. Nivelurile Lp(a) nu variază semnificativ între grupurile rasiale

C. Nivelurile de Lp(a) variază puțin cu modificările aportului de grăsimi din dietă

D. Studiile observaționale au asociat niveluri crescute de Lp(a) cu evenimente cardiovasculare

ÎNTREBARE 311

Care afirmație referitoare la medicamentele hipolipemiante NU este corectă?

A. Derivații acidului fibric scad trigliceridele, cresc nivelurile de lipoproteine cu densitate mare și pot crește nivelul colesterolului din lipoproteinele cu densitate scăzută

B. Terapia cu ulei de pește crește nivelul de trigliceride

C. Alte medicamente nu trebuie luate cu 1 oră înainte sau cu 3 ore după administrarea unei rășini care leagă acidul biliar

D. Ezetimibul adăugat la terapia cu statine la pacienții cu sindrom coronarian acut recent reduce ratele evenimentelor coronariene ulterioare mai mult decât terapia cu statine în monoterapie

ÎNTREBARE 312

Un om de afaceri în vârstă de 70 de ani s-a prezentat la departamentul de urgență (UR) al unui centru medical universitar cu mai multe episoade de disconfort toracic substernal anterior în ultimele 2 zile, fiecare având o durată de 5 până la 10 minute. Are antecedente de hipertensiune arterială, lipoproteine-colesterol cu densitate scăzută crescută și a fost un fumat obișnuit până la încetare cu 4 luni în urmă. A suferit un singur atac ischemic tranzitoriu acum 1 an. Medicamentele sale de acasă au inclus aspirina 81 mg pe zi, atorvastatina 10 mg pe zi și lisinopril 10 mg pe zi. ECG inițial a fost neremarcabil, dar în timp ce a fost evaluat în ED, el a experimentat un alt episod de 5 minute de disconfort toracic, în timpul căruia ECG a demonstrat depresie tranzitorie de 1 mm ST în derivațiile II, III, aVF, V_5 și V_6. Troponina T cardiacă inițială a fost de 0,06 ng/mL (interval de referință < 0,01). El a primit aspirină, heparină nefracționată IV, beta-blocante și terapii cu atorvastatină în doze mari (80 mg) și nu a mai suferit episoade de disconfort toracic.

La examinare, tensiunea arterială este 116/82, frecvența cardiacă 72 bătăi/min, presiunea venoasă jugulară 6 cm apă, toracele este limpede, examenul cardiac evidențiază un $S_{4\ apical}$ și fără suflu, abdomenul este benign și nu există edem periferic. Nu se observă aritmii la telemetrie. La trei ore după prezentare, troponina T cardiacă este de 0,08 ng/mL. Creatinina serica este de 1,11 mg/dL.

Dintre următoarele abordări, care ar fi cea mai potrivită?

A. Adăugați prasugrel și urmați o strategie ghidată de ischemie (adică „conservatoare")

B. Adăugați clopidogrel și urmați o strategie ghidată de ischemie

C. Adăugați fie ticagrelor, fie clopidogrel și urmați o strategie invazivă timpurie

D. Adăugați prasugrel și urmați o strategie invazivă timpurie

E. Nu adăugați terapie antiplachetă suplimentară în acest moment și urmați o strategie ghidată de ischemie

ÎNTREBARE 313

Care dintre următoarele afirmații referitoare la prevenirea secundară a AVC aterotrombotic este corectă?

A. Monoterapia cu clopidogrel este superioară aspirinei plus dipiridamol pentru prevenirea secundară a accidentului vascular cerebral noncardioembol.

B. Hipertensiunea arterială nu ar trebui să fie o țintă a prevenției secundare după un accident vascular cerebral ischemic, deoarece tensiunea arterială crescută este necesară pentru a menține perfuzia cerebrală adecvată.

C. Tratamentul cu inhibitori de HMG-CoA reductază reduce riscul de accident vascular cerebral recurent

D. Combinația de aspirină plus clopidogrel este superioară aspirinei în monoterapie pentru prevenirea accidentului vascular cerebral recurent

E. Comparativ cu aspirina, terapia cronică cu warfarină reduce riscul de accident vascular cerebral recurent

ÎNTREBARE 314

Care dintre următoarele afirmații referitoare la relația dintre alcool și boala coronariană NU este corectă?

A. Consumul moderat de alcool (1 sau 2 băuturi pe zi) este asociat cu o incidență mai mică a bolii coronariene decât nu este consumul de alcool.

B. Consumul de alcool reduce agregarea trombocitelor

C. Consumul excesiv de alcool este asociat cu creșterea - mortalității cardiovasculare

D. Alcoolul scade nivelul de lipoproteine cu densitate joasa

E. Alcoolul crește nivelul de lipoproteine cu densitate mare

ÎNTREBARE 315

Care dintre următoarele afirmații referitoare la renunțarea la fumat NU este corectă?
A. Renunțarea la fumat reduce riscul unui eveniment coronarian cu 50% în decurs de 2 ani
B. Pacienții care continuă să fumeze după un infarct miocardic au o rată de mortalitate de două ori mai mare decât cei care se lasă de fumat
C. Pacienții care renunță cu succes, de obicei, o fac după cinci sau mai multe încercări nereușite
D. Consilierea medicului este la fel de eficientă ca și ajutoarele farmacologice în renunțarea la fumat.

ÎNTREBARE 316

Care dintre următoarele afirmații privind antrenamentul și reabilitarea pacienților cu boală coronariană este ADEVĂRAT?
A. Programele de acasă ar trebui să pună accentul pe exploziile de exerciții fizice până la apariția dispneei marcate
B. Creșterea debitului cardiac în timpul efortului se datorează mai mult unei creșteri a volumului stroke decât a ritmului cardiac
C. În timpul efortului, consumul crescut de oxigen miocardic - este asigurat mai mult de o creștere a extracției crescute de oxigen decât de fluxul sanguin coronarian.
D. Participarea la reabilitarea cardiacă bazată pe exerciții este asociată cu rate mai scăzute ale mortalității
E. Aproximativ 80% din îmbunătățirea performanței la exercițiu cu antrenamentul fizic se datorează creșterii debitului cardiac și 20% adaptărilor periferice care îmbunătățesc extracția de oxigen din țesut.

ÎNTREBARE 317

Care dintre următoarele afirmații referitoare la homocisteină NU este corectă?
A. Defecte moștenite ale metabolismului metioninei pot cauza niveluri serice extrem de ridicate de homocisteină și - aterotromboză prematură
B. Polimorfismele din gena metilen tetrahidrofolat reductază sunt asociate cu niveluri crescute de homocisteină
C. Studiile epidemiologice au asociat hiperhomocisteinemia ușoară cu un risc crescut de evenimente coronariene.
D. Acidul folic și alte suplimente de vitamina B reduc nivelurile serice de homocisteină
E. Suplimentarea alimentară cu o combinație de vitamine B (acid folic, B_6 și B_{12}) reduce riscul de evenimente aterotrombotice

ÎNTREBARE 318

Care dintre următoarele NU este o componentă a „sindromului metabolic" aterogen?
A. Hiperglicemie
B. Trigliceride serice crescute
C. Obezitatea abdominală
D. Lipoproteine cu densitate joasă serice > 140 mg/dL
E. Hipertensiune arterială

ÎNTREBARE 319

O femeie de 52 de ani se prezintă pentru un tratament de rutină în ambulatoriu . Este interesată de abordările nonfarmacologice ale reducerii tensiunii arteriale. Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT?
A. Acupunctura este o modalitate eficientă de reducere a tensiunii arteriale pe termen lung
B. Metodele de biofeedback care îi învață pe indivizi să respire mai rapid sunt eficiente pentru scăderea tensiunii arteriale
C. Suplimentarea cu usturoi stimulează producția de angiotensină II și crește tensiunea arterială
D. Dieta DASH poate duce la o scădere susținută cu 10 mm Hg a tensiunii arteriale sistolice

ÎNTREBARE 320

Studiile clinice ale căror dintre următoarele intervenții dietetice NU au arătat îmbunătățiri semnificative ale obiectivelor bolii coronariene?
A. Dieta in stil mediteranean suplimentat cu acid alfa-linolenic
B. Dieta in stil mediteranean completata cu ulei de masline extravirgin sau nuci
C. Dietă săracă în carbohidrați, bogată în proteine și bogată în grăsimi (de exemplu, dieta în stil Atkins)
D. Consumul regulat de pește gras sau ulei de pește

ÎNTREBARE 321

Care dintre următoarele afirmații despre terapia farmacologică pentru prevenirea secundară a bolii coronariene NU este corectă?
A. Utilizarea pe termen lung a aspirinei după infarctul miocardic (IM) reduce mortalitatea cardiovasculară, ratele de reinfarct și accident vascular cerebral
B. După IM, terapia cu beta-blocante reduce semnificativ mortalitatea în următorii 2 până la 3 ani
C. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei administrați după IM conferă o reducere precoce a mortalității numai la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă
D. Administrarea inhibitorilor de HMG-CoA reductază reduce decesele cardiovasculare după IM la pacienții cu niveluri medii de colesterol
E. După un IM acut, scăderea intensivă a lipidelor cu o statină în doză mare conferă rezultate clinice mai bune în comparație cu o scădere moderată a lipidelor.

ÎNTREBARE 322

Care dintre următoarele afirmații referitoare la hipercolesterolemia familială heterozigotă este corectă?
A. Este o tulburare relativ frecventă, cu o frecvență genetică de cel puțin 1 din 500 de persoane din populație.
B. Xantoamele de tendon sunt rare
C. Se moștenește ca o trăsătură recesivă
D. Xantoamele planare cutanate sunt frecvente
E. Defectul fundamental este prezența a doar un sfert din numărul normal de receptori de suprafață pentru lipoproteine cu densitate joasă.

ÎNTREBARE 323

Care dintre următoarele este caracteristică hipertrigliceridemiei familiale?
A. Lipoproteinele cu densitate scăzută din plasmă sunt de obicei ridicate
B. Nivelurile de trigliceride plasmatice pot crește până la 1000 mg/dL după masă



C. Colesterolul plasmatic de lipoproteine cu densitate mare este de obicei crescut
D. Este însoțită de o incidență crescută de trei ori a aterosclerozei
E. Hipertrigliceridemia se manifestă de obicei în copilărie

ÎNTREBARE 324

Care dintre următoarele afirmații despre tromboza stentului coronarian NU este corectă?
A. Cel mai puternic predictor al trombozei tardive a stentului este întreruperea prematură a terapiei antiplachetare duale.
B. Riscul de tromboză a stentului metalic este cel mai mare la 2 până la 6 luni după implantare
C. S-a raportat că tromboza stentului apare la mai mult de un an de la plasarea stenturilor cu eliberare de medicament
D. Tromboza tardivă a stentului este mai probabil să apară la persoanele cu diabet sau insuficiență renală decât la pacienții fără aceste afecțiuni

ÎNTREBARE 325

Un bărbat de 60 de ani a fost internat la spital cu infarct miocardic (IM) acut anterior. A fost supus cateterismului cardiac de urgenta si s-a obtinut reperfuzia cu succes dupa o angioplastie coronariana complexa cu plasarea de stent. Cursul lui la spital a fost complicat de creșterea nivelului de creatinine serice și azotului ureic. În plus, pe extremitățile sale inferioare s-a dezvoltat o decolorare violetă, asemănătoare plasei (Fig. 3.1). Care dintre următoarele afirmații este corectă?
A. Aceste constatări au rezultat probabil din prezentarea MI mai degrabă decât din procedura de cateterizare
B. Analiza urinei dezvăluie probabil un sediment activ cu celule și gipsuri
C. Este probabil un nivel ridicat al complementului seric
D. Eozinofilia tranzitorie este adesea parte a acestui sindrom
E. Este de așteptat recuperarea funcției renale în câteva zile

ÎNTREBARE 326

Care dintre următoarele afirmații despre lipoproteina cu densitate joasă (LDL) este corectă?
A. Apo AI cuprinde 25% din masa LDL
B. LDL este derivat din metabolismul lipoproteinelor de înaltă densitate
C. Componentele lipidice predominante ale LDL sunt colesterolul esterificat și trigliceridele



SMOCHIN. 3.1 *De la Firestein.* Manualul lui Kelley de reumatologie . *a 8-a ed. Philadelphia: Elsevier; 2008.*

D. Majoritatea pacienților cu LDL plasmatic > 190 mg/dL poartă o mutație familială de hipercolesterolemie

ÎNTREBARE 327

Care dintre următoarele afirmații referitoare la proteina C reactivă de înaltă sensibilitate (hsCRP) NU este corectă?
A. Statinele reduc hsCRP într-un mod direct legat de efectul lor de scădere a lipoproteinelor cu densitate scăzută
B. Un nivel hsCRP > 3 mg/L la un pacient cu angină instabilă este asociat cu un risc crescut de evenimente coronariene recurente
C. Un nivel crescut de hsCRP este predictiv pentru debutul diabetului zaharat de tip 2
D. S-a demonstrat că terapia cu statine reduce evenimentele cardiovasculare la indivizii aparent sănătoși cu HsCRP crescut, chiar dacă valoarea inițială a LDL-C este < 130 mg/dL.
E. Beneficiul cardiovascular al terapiei cu aspirină pare să fie cel mai mare la pacienții cu niveluri crescute de hsCRP

ÎNTREBARE 328

Care dintre următoarele este o caracteristică a hipertensiunii renovasculare din cauza aterosclerozei, spre deosebire de hiperplazia fibromusculară?
A. Vârsta < 60 ani
B. Genul feminin
C. Fără antecedente familiale de hipertensiune arterială
D. Progresia este mai probabil să completeze ocluzia arterei renale
E. Absența bătăilor carotidiene

ÎNTREBARE 329

Un pacient diabetic nou diagnosticat prezintă valori multiple ale tensiunii arteriale (TA) care sunt de 150/90 mm Hg sau mai mari. Care dintre următoarele afirmații despre tratamentul hipertensiunii acestui pacient NU este corectă?
A. Ghidurile actuale recomandă o țintă a TA de < 130/80 mm Hg la diabetici
B. Controlul TA reduce ratele evenimentelor cardiovasculare mai mult la diabetici decât la nondiabetici
C. Blocarea farmacologică a sistemului renină-angiotensină reduce riscul de evenimente atât microvasculare, cât și macrovasculare
D. Terapia antihipertensivă cu blocante dihidropiridine ale canalelor de calciu reduce ratele evenimentelor cardiovasculare
E. controlul agresiv al TA (TA sistolică țintă < 120 mm Hg) la diabetici reduce ratele evenimentelor cardiovasculare mai mult decât o TA sistolică țintă < 140 mm Hg

ÎNTREBARE 330

Care dintre următoarele afirmații referitoare la utilizarea intervenției coronariene percutanate (ICP) ca terapie primară în infarctul miocardic acut cu denivelarea segmentului ST (STEMI) NU este corectă?
A. PCI este asociată cu rate mai scăzute de hemoragie intracraniană decât fibrinoliza
B. Rata de succes primară pentru PCI în timpul STEMI acut este de aproximativ 90%
C. În studiile care au comparat PCI primară cu fibrinoliză, pacienții randomizați pentru PCI primară au avut o incidență

mai mică a decesului sau a reinfarctului la externarea din spital și la 6 luni de urmărire.

D. PCI primară nu îmbunătățește supraviețuirea la pacienții cu STEMI acut care prezintă șoc cardiogen
E. Când sunt efectuate în centre cu experiență, durata spitalizării și costurile de urmărire sunt semnificativ mai mici decât pentru pacienții tratați cu fibrinoliză.

ÎNTREBARE 331

Un bărbat de 67 de ani cu hipertensiune arterială, colesterol cu lipoproteine cu densitate scăzută crescută, boală pulmonară obstructivă cronică și reflux gastroesofagian se prezintă la serviciul de urgență (UR) cu 1 oră de presiune toracică substernală 8/10 care iradiază către brațul stâng. Anterior a fost sănătos, fără antecedente cunoscute de boală coronariană, deși a condus un stil de viață sedentar, fără activitate fizică. Medicamentele sale sunt aspirină 81 mg pe zi, lisinopril 40 mg pe zi, atorvastatina 40 mg pe zi, albuterol inhalator la nevoie și omeprazol 20 mg pe zi.

Semnele vitale în ED includ o temperatură de 37,2°C, ritmul cardiac 92 bătăi/min, tensiunea arterială 160/93 mm Hg, respirații 20 respirații/min și saturația de oxigen 98% în aerul camerei. Examenul fizic dezvăluie un bărbat bine dezvoltat, în suferință moderată, cu pulsație venoasă jugulară la 8 cm H_2O, plămâni curați până la auscultare, ritm cardiac regulat, fără suflu sau galop și extremități calde, fără edem periferic.

Electrocardiograma arată ritm sinusal normal cu intervale și ax normale și denivelări ST de 3 mm în derivațiile V_1-V_4.

Se administrează aspirină 325 mg și ticagrelor 180 mg pe cale orală și se duc de urgență la laboratorul de cateterism cardiac. Două vederi angiografice sunt prezentate în Fig. 3.2 . Care dintre următoarele intervenții ar fi cea mai potrivită?

A. Intervenția coronariană percutanată (PCI) a arterei coronare descendente anterioare stângi (LAD) acum și luarea în considerare a PCI a circumflexei stângi (LCX) și/sau a arterei coronare drepte (RCA) în același timp sau ca o procedură în etape mai târziu
B. PCI al LAD acum. PCI suplimentar de LCX și/sau RCA ar trebui evitat acum

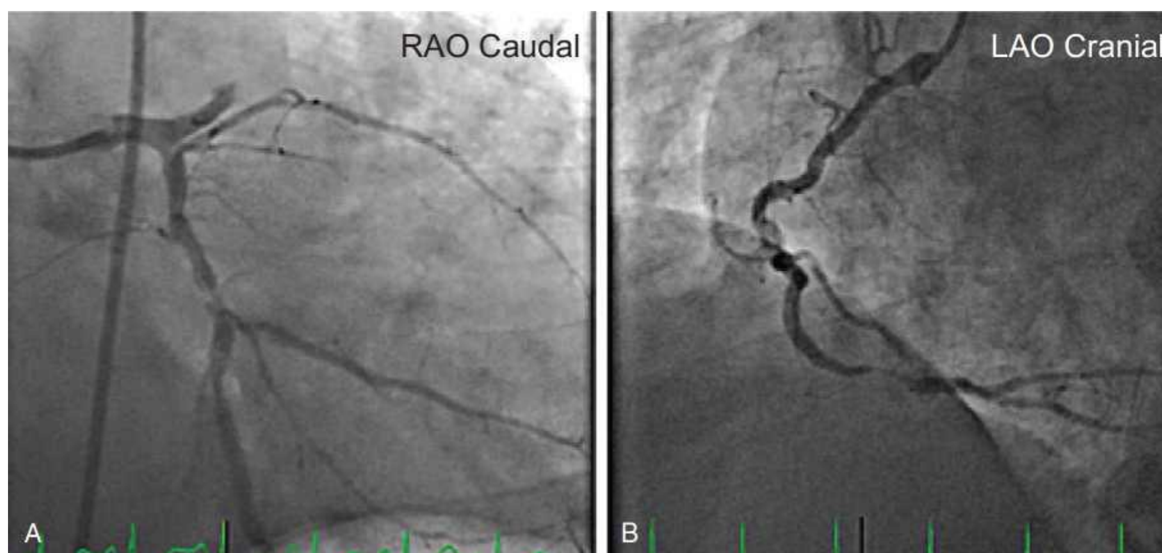


FIG. 3.2

C. PCI de LCX mai întâi acum. PCI suplimentar de LAD și/sau RCA de urmat la aceeași setare sau ca procedura în etape mai târziu
D. Numai PCI de LCX. Ar trebui evitată PCI suplimentară a LAD și/sau RCA
E. Treceți la operația de bypass coronarian acum

ÎNTREBARE 332

Care afirmație despre infarctul atrial este FALSĂ?

A. Infarctul atrial se găsește în < 20% din cazurile de infarct miocardic dovedite prin autopsie
B. Infarctul atrial apare de obicei împreună cu infarctul ventricular stâng
C. Ruptura peretelui atrial este o complicație recunoscută
D. Infarctul atrial duce de obicei la aritmii supraventriculare
E. Infarctul atriului stâng apare mai frecvent decât infarctul atriului drept

ÎNTREBARE 333

Care afirmație referitoare la ruptura peretelui liber ventricular care complică infarctul miocardic (IM) NU este corectă?

A. Este mai probabil să apară la pacienții cu antecedente de IM
B. Apare cel mai frecvent în primele 48 de ore după infarct
C. Apare la 1% până la 2% dintre pacienți după IM
D. Este mai frecventă la pacienții vârstnici și la femei
E. Antecedentele de hipertensiune arterială reprezintă un factor de risc pentru ruperea peretelui liber

ÎNTREBARE 334

Care afirmație despre infarctul ventricular drept (RVI) este FALSĂ?

A. RVI este o cauză a semnului Kussmaul
B. Denivelarea segmentului ST în derivația V_4 este frecvent prezentă
C. Ecocardiografia demonstrează de obicei mărirea ventriculului drept și hipokinezia

D. Un răspuns hipotensiv marcat la administrarea de nitroglicerină este în concordanță cu acest diagnostic
E. Stimularea secvențială atrioventriculară oferă un beneficiu hemodinamic mai mare decât stimularea ventriculară cu o singură cameră la pacienții cu RVI

ÎNTREBARE 335

Un bărbat în vârstă de 60 de ani este internat în unitatea coronariană după 14 ore de durere toracică care s-a rezolvat până la momentul prezentării la spital. ECG inițial evidențiază supradenivelări de 0,5 mm ale segmentului ST cu inversiuni ale undei T și unde Q patologice în derivațiile II, III și aVF. Examenul cardiac initial este neremarcabil. În a doua zi, se aude un suflu sistolic târziu la vârf, iar în a treia zi acest suflu a crescut la gradul III/VI. Pacientul are dispnee ușoară, iar o radiogramă toracică arată redistribuire vasculară pulmonară. Cea mai probabilă explicație pentru murmur este
A. Ruptura mușchiului papilar posterior
B. Ruptura mușchiului papilar anterior
C. Mușchiul papilar posterior infarctat
D. Mușchiul papilar anterior infarctat
E. Cordele tendinee rupte

ÎNTREBARE 336

Care afirmație despre pericardită și revărsat pericardic în cadrul infarctului miocardic acut (IM) este FALSĂ?
A. Efuziunile pericardice post-IM se întâlnesc cel mai adesea la pacienții cu infarcte mai mari, la cei cu insuficiență cardiacă congestivă și în cadrul unui IM perete anterior.
B. Pericardita precoce post-IM trebuie tratată cu terapie antiinflamatoare nesteroidiană (de exemplu, ibuprofen) plus colchicină
C. Când este prezent, sindromul Dressler se manifestă la 1 până la 8 săptămâni după infarct
D. Tamponarea datorată pericarditei în cadrul IM acut este rară

ÎNTREBARE 337

Care afirmație despre tulburările de conducere în infarctul miocardic acut (IM) este FALSĂ?
A. Majoritatea pacienților cu IM acut și bloc atrioventricular (AV) de gradul I au o tulburare de conducere intranodală
B. Bradicardia sinusală în IM acut rezultă adesea din creșterea tonusului vagal
C. Dintre pacienții cu IM acut și bloc AV de gradul doi, majoritatea au bloc Mobitz tip I (Wenckebach)
D. Blocul AV de gradul II Mobitz tip II apare mai frecvent în infarctul anterior decât în infarctul inferior
E. La pacienții cu infarct anterior care dezvoltă bloc AV de gradul trei, tulburarea de conducere apare aproape întotdeauna fără anomalii anterioare de conducere intraventriculară.

ÎNTREBARE 338

Care afirmație cu privire la utilizarea terapiei fibrinolitice în infarctul miocardic acut (IM) este ADEVĂRATĂ?
A. Terapia fibrinolitică reduce mortalitatea IM cu supradenivelarea segmentului ST cu 70% la 35 de zile după eveniment
B. Comparativ cu pacienții cu supradenivelare anterioară a segmentului ST, cei care prezintă bloc de ramură stângă au o reducere similară a riscului cu terapia fibrinolitică.
C. Comparativ cu pacienții cu supradenivelare anterioară a segmentului ST, pacienții cu supradenivelare inferioară a segmentului ST demonstrează o reducere mai mare a riscului cu terapia fibrinolitică
D. Datele din studiile clinice demonstrează că fibrinolizei administrate la mai mult de 6 ore de la debutul simptomelor nu beneficiază de mortalitate.
E. Pacienții cu vârsta peste 75 de ani au o reducere relativă mai mare a mortalității decât pacienții cu vârsta sub 55 de ani

ÎNTREBARE 339

Care afirmație referitoare la sindroamele coronariene acute este FALSĂ?
A. Tromboza coronariană ocluzivă este de obicei responsabilă pentru supradenivelări ale segmentului ST
B. Undele Q se dezvoltă la aproximativ 75% dintre pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST care nu sunt supuși intervențiilor de reperfuzie acută
C. Prezența undelor Q patologice indică în mod sigur implicarea transmurală a infarctului miocardic
D. Tromboza coronariană neocluzivă duce de obicei la depresiuni ale segmentului ST și/sau inversări ale undei T

ÎNTREBARE 340

Care afirmație referitoare la intervenția coronariană percutanată primară (ICP) efectuată de operatori cu experiență în infarctul miocardic acut cu supradenivelare de segment ST este FALSĂ?
A. PCI are ca rezultat rate mai mari de permeabilitate a arterei coronare decât fibrinoliza
B. PCI are ca rezultat o mortalitate mai mică decât fibrinoliza
C. PCI are ca rezultat rate mai mici ale accidentelor vasculare cerebrale decât fibrinoliza
D. Accesul la artera radială și la artera femurală în ICP primar duc la rate similare de mortalitate și complicații hemoragice

ÎNTREBARE 341

Fiecare dintre următoarele afirmații despre anevrismul ventricular stâng (LV) după infarct miocardic este corectă, CU EXCEPȚIA
A. Anevrismele variază de obicei între 1 și 8 cm în diametru
B. Anevrismele inferoposterioare sunt mai frecvente decât anevrismele apicale
C. Prezența unui anevrism crește rata mortalității în comparație cu pacienții cu fracții de ejecție similare fără anevrism
D. Denivelarea persistentă a segmentului ST pe ECG nu indică neapărat formarea anevrismului
E. Adevăratele anevrisme VS se rup rar

ÎNTREBARE 342

Ritmul prezentat în Fig. 3.3 s-a dezvoltat la un bărbat de 72 de ani în a doua zi de spitalizare pentru un infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (STEMI). Care afirmație NU este corectă?
A. Prezența acestui ritm în STEMI este asociată cu o mortalitate crescută
B. Acest ritm tinde să fie persistent, mai degrabă decât tranzitoriu, în contextul STEMI acut
C. Acest ritm poate rezulta din insuficiență ventriculară stângă, pericardită sau ischemie atrială stângă în cazul STEMI
D. Dacă este asociat cu compromis hemodinamic, ar trebui tratat prin conversie electrică imediată



FIG. 3.3

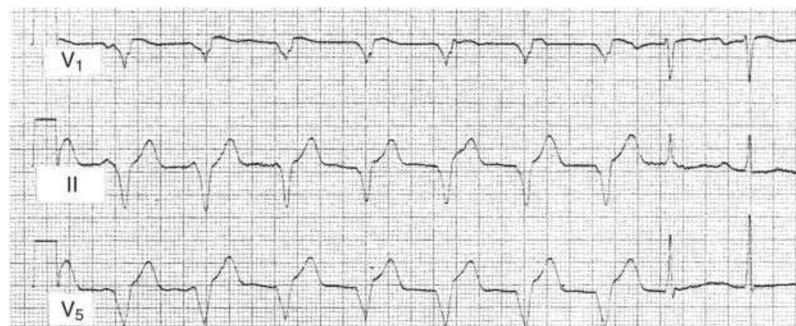


FIG. 3.4

ÎNTREBARE 343

Care dintre următoarele afirmații despre aritmia ilustrată în Fig. 3.4 , observată în cadrul unui infarct miocardic (IM) acut, NU este corectă?

A. Acest ritm este asociat cu o mortalitate crescută
B. Acest ritm este observat la până la 20% dintre pacienții cu IM acut
C. Apare adesea ca urmare a încetinirii ritmului sinusal
D. Aproximativ 50% dintre astfel de episoade sunt inițiate de o bătaie prematură
E. Aceasta este cea mai frecventă aritmie după reperfuzia cu terapia fibrinolitică

ÎNTREBARE 344

Care dintre următoarele afirmații referitoare la utilitatea biomarkerilor cardiaci la pacienții cu sindroame coronariene acute este FALSĂ?

A. Nivelurile proteinei C reactive (CRP) sunt mult crescute la pacienții cu sindrom coronarian acut (SCA) în comparație cu pacienții cu boală coronariană stabilă.
B. CRP și nivelurile de troponine specifice cardiace oferă - informații complementare în prognosticul pacienților cu SCA
C. La pacienții cu angină instabilă, un nivel crescut al mieloperoxidazei este asociat cu risc crescut de deces
D. Pacienții cu niveluri crescute de peptidă natriuretică de tip B au un risc crescut de evenimente adverse de două ori până la trei ori
E. Pacienții cu IM fără supradenivelarea ST și număr crescut de leucocite (WBC) au rate de mortalitate similare cu cei cu număr normal de leucocite.

ÎNTREBARE 345

O femeie în vârstă de 76 de ani cu fibrilație atrială nevalvulară permanentă, hipertensiune arterială și boală arterială periferică se prezintă la serviciul de urgență cu presiune toracică anterioară de două ore. Medicamentele ei includ apixaban 5 mg BID, succinat de metoprolol 100 mg pe zi, indapamidă 2,5 mg pe zi și atorvastatina 80 mg pe zi. Semnele vitale inițiale sunt frecvența cardiacă 84 bătăi/min, tensiunea arterială 149/86 mm Hg, frecvența respiratorie 18 respirații/min și saturația de oxigen 97% în aerul ambiant. ECG arată fibrilație atrială cu o frecvență ventriculară de 84 bătăi/min. Există depresiuni ale segmentului ST de 2 mm în derivațiile II, III și aVF, care sunt noi în comparație cu trasarea cu 6 luni mai devreme. Troponina T cardiacă seric este crescută la 1,3 ng/ml. La angiografia coronariană există o stenoză de 95% a arterei coronare mijlocii drepte, care este tratată cu un stent cu eliberare de medicament. Luând în considerare medicamentele ulterioare, care dintre următoarele afirmații despre terapia combinată anticoagulantă și antiplachetă este corectă?

A. Terapia de anticoagulare orală plus clopidogrel, fără aspirină („terapie dublă”) reduce semnificativ ratele de sângerare în comparație cu „terapia triplă” (anticoagulare plus aspirină și clopidogrel) la pacienții cu nevoie de anticoagulare pe termen lung care sunt supuși intervenției coronariene percutanate (ICP)
B. Rivaroxaban 15 mg pe zi plus un inhibitor al receptorului $P2Y_{12}$ s-a dovedit a fi la fel de benefic ca combinația de warfarină plus terapie antiplachetă dublă (aspirina **+ inhibitor** $P2Y_{12}$) pentru prevenirea evenimentelor ischemice la pacienții supuși ICP.
C. După un sindrom coronarian acut (SCA), adăugarea de rivaroxaban în doză foarte mică (2,5 sau 5 mg de două ori pe zi) la aspirină plus un inhibitor $P2Y_{12}$ reduce riscul de deces cardiovascular, infarct miocardic nefatal sau accident vascular cerebral, fără a crește riscul de sângerare.
D. Înlocuirea rivaroxaban 2,5 mg BID cu aspirina în doză mică în urma unui SCA recent reduce rata deceselor cardiovasculare, dar crește riscul de sângerare

ÎNTREBARE 346

Care afirmație despre progresia aterosclerozei după intervenția chirurgicală de bypass coronarian (CABG) este FALSĂ?

A. Între 15% și 30% din grefele venoase se oclud până la sfârșitul primului an după CABG
B. Rata anuală de ocluzie a grefei de venă safenă între anii 2 și 5 după CABG este de aproximativ 2%
C. La 10 ani, rata totală de ocluzie pentru o grefă de venă safenă se apropie de 50%
D. Procesul aterosclerotic care are loc în grefele venoase este histologic distinct de cel care are loc în vasele arteriale native.

ÎNTREBARE 347

Care dintre următoarele afirmații referitoare la asomarea miocardică NU este corectă?
A. Uimirea este o stare de deprimare a funcției miocardice din cauza hipoperfuziei cronice
B. Uimirea poate fi globală sau regională
C. Uimirea poate urma intervenții chirurgicale cardiace cu bypass cardiopulmonar
D. Radicalii liberi de oxigen și excesul de calciu intracelular contribuie probabil la uimire
E. Uimirea afectează atât funcția sistolică, cât și cea diastolică

ÎNTREBARE 348

Care dintre următoarele afirmații referitoare la terapiile antitrombotice în tratamentul anginei instabile sau al IM fără supradenivelare de segment ST este FALSĂ?
A. Efectele precoce ale clopidogrelului asupra rezultatelor cardiace benefice în sindroamele coronariene acute persistă timp de 12 luni după externarea din spital.
B. Combinația de aspirină și un anticoagulant este superioară aspirinei în monoterapie în prevenirea decesului și a infarctului miocardic nefatal
C. Anticoagularea cu heparină cu greutate moleculară mică, enoxaparină, este superioară heparinei nefracţionate în reducerea ratei de deces, a IM nefatal și a ischemiei recurente.
D. În comparație cu enoxaparina, tratamentul sindroamelor coronariene acute cu inhibitorul factorului Xa fondaparinux are ca rezultat sângerare majoră în exces.
E. Terapia cu bivalirudină în monoterapie nu este inferioară combinației de heparină cu greutate moleculară mică plus un inhibitor al glicoproteinei IIb/IIIa pentru prevenirea obiectivelor ischemice la pacienții pentru care este planificată o strategie invazivă, dar are ca rezultat mai puține sângerări.

ÎNTREBARE 349

Care afirmație referitoare la circulația colaterală coronariană este FALSĂ?
A. Vasele colaterale preexistente se deschid imediat după ocluzia coronariană
B. Fluxul crescut prin vasele colaterale preexistente declanșează un proces de maturare care produce un vas aproape imposibil de distins structural de o arteră coronară normală
C. Exercițiul nu crește formarea circulației colaterale coronariene
D. Vasele colaterale pot furniza aproape la fel de mult flux de sânge ca și circulația coronariană nativă
E. În cadrul unui infarct miocardic acut, prezența vaselor colaterale preexistente scade dimensiunea infarctului și îmbunătățește supraviețuirea

ÎNTREBARE 350

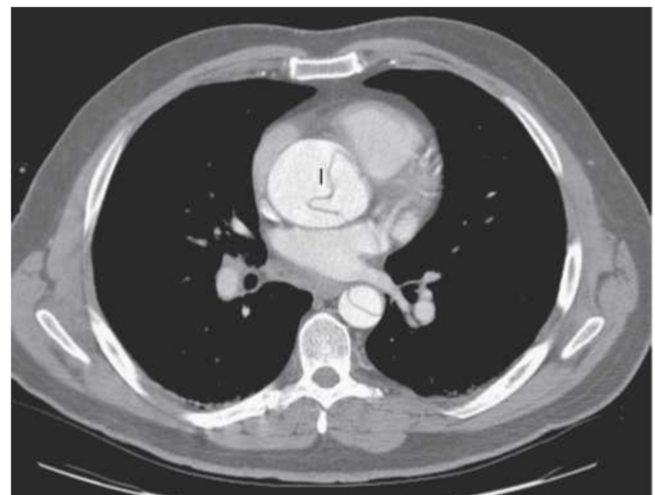
Care dintre următoarele afirmații referitoare la terapia medicală versus intervenția coronariană percutanată (ICP) pentru angina pectorală stabilă cronică este corectă?
A. PCI reduce riscul viitorului infarct miocardic în comparație cu terapia medicală optimă
B. La pacienții cu boală coronariană stabilă, PCI ghidată de flux fracționar, plus terapia medicală optimă reduce episoadele anginoase, dar nu și necesitatea unei revascularizări urgente viitoare, în comparație cu terapia medicală optimă numai
C. PCI este superioară numai terapiei medicale în reducerea mortalității cardiovasculare la pacienții cu angină cronică stabilă
D. În studiul COURAGE, pacienții tratați cu PCI au prezentat mai puțină angină după 1 an, dar nu după 5 ani de urmărire, în comparație cu terapia medicală optimă numai

ÎNTREBARE 351

Care dintre următoarele afirmații referitoare la managementul chirurgical al anevrismelor de aortă abdominală (AAA) este corectă?
A. Anevrismele mici se măresc mai repede decât cele mai mari
B. Anevrismele de aortă cresc și se rup cu o rată mai mare la bărbați decât la femei
C. În general, este sigur să așteptați până când un AAA are > 6,0 cm în diametru înainte de a continua cu repararea chirurgicală.
D. Odată cu ruptura de anevrism, 60% dintre pacienți mor înainte de a ajunge la spital
E. La bărbați, repararea chirurgicală a anevrismelor cu diametre de 4,0 până la 5,5 cm oferă un beneficiu de mortalitate față de supravegherea continuă.

ÎNTREBARE 352

Care dintre următoarele afirmații referitoare la anomalia din fig. 3.5 este corectă?
A. Fără tratament, mortalitatea așteptată este de aproximativ 5% în primele 24 de ore
B. Rezultatele terapiei farmacologice sunt echivalente cu repararea chirurgicală în gestionarea acestei afecțiuni atunci când apare proximal.



SMOCHIN. 3.5 *De la Isselbacher EM. Disecția aortică. În: Creager MA, ed.* Atlasul bolilor vasculare . *a 2-a ed. Philadelphia: Medicina curentă; 2003.*

C. Terapia farmacologică inițială fără intervenție chirurgicală este recomandată atunci când această afecțiune este distală și necomplicată.
D. Înlocuirea valvei aortice este universal necesară atunci când există o insuficiență aortică însoțitoare
E . Labetalolul trebuie evitat la pacienții cu această afecțiune

ÎNTREBARE 353

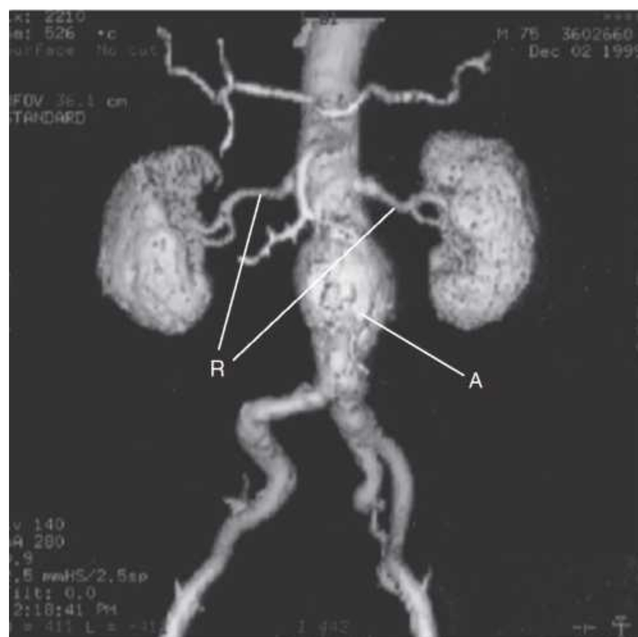
Un bărbat de 65 de ani cu ciroză și angină cronică stabilă se prezintă la clinica cardiovasculară pentru evaluare. El își descrie angina pectorală tipică urcând un etar de scări, în ciuda terapiilor cu beta-blocante și cu nitrați cu acțiune prelungită. Testarea de stres cu imagistica de perfuzie nucleară confirmă ischemia reversibilă indusă de efort a peretelui ventricular stâng anterior; fracția de ejecție a ventriculului stâng este de 50%. Angiografia coronariană relevă o ocluzie lungă a arterei descendente anterioare stângi în segmentul său mijlociu cu perfuzie colaterală la vasul distal din artera coronară dreaptă. Leziunea nu este susceptibilă de intervenție percutanată. Nu ezitați să creșteți dozele de beta-blocant și nitrați deoarece ritmul cardiac în repaus este de 50 bătăi/min și tensiunea arterială este de 102/78 mm Hg. Care dintre următoarele afirmații este corectă?
A. Ranolazina ar scădea în continuare tensiunea arterială și ritmul cardiac și ar trebui evitată
B. Ranolazina nu oferă beneficii antianginoase incrementale pacienților care iau deja terapii cu beta-blocante, nitrați cu acțiune prelungită sau blocante ale canalelor de calciu
C. În comparație cu placebo, ranolazina crește riscul de torsada vârfurilor
D. Ranolazina este metabolizată în ficat și trebuie evitată la acest pacient
E. Cel mai frecvent efect secundar al ranolazinei este diareea

ÎNTREBARE 354

Care afirmație referitoare la anomalia etichetată „A” din Fig. 3.6 este corectă?
A. Majoritatea sunt simptomatice
B. Examenul fizic tinde să subestimeze dimensiunea
C. Imagistica prin ultrasonografie nu este de obicei suficientă pentru a planifica reparația chirurgicală
D. Deși angiografia prin rezonanță magnetică poate defini dimensiunea, nu poate determina cu exactitate extinderea proximală a bolii

ÎNTREBARE 355

Care dintre următoarele afirmații privind utilizarea inhibitorilor glicoproteinei plachetare (GP) IIb/IIIa în procedurile de intervenție coronariană percutanată NU este corectă?
A. Acestea scad nevoia de revascularizare urgentă în următoarele 30 de zile
B . Acestea scad rata infarctului miocardic ulterior
C. Reducerea majoră a evenimentelor clinice cu inhibitori de GP IIb/IIIa are loc în primele 48 de ore
D. Pentru pacienții cu infarct miocardic acut fără supradenivelare a segmentului ST, administrarea precoce de rutină a unui inhibitor GP IIb/IIIa la întâlnirea inițială îmbunătățește rata mortalității la 30 de zile fără o creștere semnificativă a sângerării.



SMOCHIN. 3.6 *Prin amabilitatea lui John A. Kaufman, MD, Divizia de radiologie vasculară, Massachusetts General Hospital, Boston.*

ÎNTREBARE 356

Care dintre următoarele afirmații referitoare la angina Prinzmetal (varianta) este FALSĂ?
A. Majoritatea locurilor coronariene care manifestă spasm vaso focal au dovezi de ateroscleroză subiacentă
B. Poate fi precipitat prin administrarea de 5-fluorouracil
C. Blocanții canalelor de calciu și nitrații sunt utili în tratarea și prevenirea atacurilor de angină Prinzmetal
D. Testarea provocatoare este indicată la pacienții cu leziuni neobstructive la angiografie coronariană, un tablou clinic în concordanță cu vasospasm și creșteri tranzitorii documentate ale segmentului ST la electrocardiografie.
E. Pacienții cu angină prinzmetal izolată au o rată scăzută de moarte subită cardiacă

ÎNTREBARE 357

Care afirmație despre condiția prezentată în Fig. 3.7 NU este corectă?
A. Cea mai frecventă cauză este manipularea chirurgicală a unei aorte aterosclerotice
B. Cateterismul cardiac poate duce la această afecțiune
C. Angiografia este testul definitiv pentru a diagnostica această afecțiune
D. Stigmatele acestei tulburări pot fi vizibile la inspecția directă a arterelor retiniene
E. Livedo reticularis este o manifestare recunoscută

ÎNTREBARE 358

Care afirmație referitoare la oxidul de azot (NO) este FALSĂ?
A. Producția de NO de către celulele endoteliale este sporită de hipoxie, trombină și adenozin difosfat
B. În vasele aterosclerotice, acetilcolina provoacă constricție neopozitivă a mușchilor netezi
C. NO se formează în celulele endoteliale prin acțiunile NO sintazei asupra substratului L-arginina



SMOCHIN. 3.7 *Modificat din Beckman JA, Creager MA. În: Creager MA, Dzau VJ, Loscalzo J, eds.* Medicina vasculară: un însoțitor al bolii cardiace a lui Braunwald . *Philadelphia: Elsevier; 2006:259.*

D. NO stimulează formarea crescută de adenozină monofosfat ciclic în celulele musculare netede vasculare
E. Efectele vasodilatatoare ale nitroglicerinei și prostaciclinei sunt independente de producția endotelială de NO

ÎNTREBARE 359

Care dintre următoarele afirmații referitoare la hematomul intramural aortic este ADEVĂRAT?
A. Simptomele nu se disting de cele ale disecției aortice clasice
B. Această condiție rezultă dintr-o ruptură intimală în aortă
C. Un istoric de hipertensiune arterială sau ateroscleroză aortică este neobișnuit
D. Tomografia computerizată este mai puțin sensibilă decât aortografia pentru diagnostic

ÎNTREBARE 360

Care dintre următoarele afirmații referitoare la heparinele cu greutate moleculară mică este corectă?
A. Ei posedă o activitate anti-factor IIa mai mare decât activitatea anti-factor Xa
B. Sunt contraindicate la pacienții cu trombocitopenie indusă de heparină de tip II
C. Acestea provoacă creșteri semnificative ale timpului de tromboplastină parțială activată, ceea ce este util pentru monitorizarea efectului anticoagulant.
D. Clearance-ul lor este minim afectat de insuficiența renală

ÎNTREBARE 361

Toate următoarele sunt predictori independenți de risc advers la pacienții care prezintă angină instabilă sau infarct miocardic fără supradenivelare a segmentului ST, CU EXCEPȚIA:
A. Creșterea nivelului de troponină cardiacă
B. Abaterea segmentului ST > 0,05 mV
C. Diabet zaharat
D. Lipsa utilizării anterioare a aspirinei
E. Creșterea nivelului de proteină C-reactivă

ÎNTREBARE 362

Care dintre următoarele afirmații referitoare la boala arterială periferică (PAD) este corectă?
A. Prevalența PAD este de 5% la pacienții cu vârsta peste 75 de ani
B. Hipercolesterolemia este un factor de risc mai puternic decât fumatul
C. Simptomele de claudicare sunt prezente la doar 10% până la 30% dintre pacienții cu PAD
D. Cel mai timpuriu loc aortic al dârei adipoase și al dezvoltării ateromului este în aorta toracică ascendentă

ÎNTREBARE 363

Care dintre următoarele afirmații despre manifestările clinice ale disecției de aortă este FALSĂ?
A. Bărbații sunt mai frecvent afectați decât femeile
B. Durerea severă este cel mai frecvent simptom de prezentare
C. Pacienții cu disecție aortică prezintă de obicei hipotensiune arterială
D. Deficitele pulsului sunt mai frecvente în disecția aortică proximală decât în cea distală

ÎNTREBARE 364

Care dintre următoarele afirmații despre pacienții cu boală arterială periferică (PAD) NU este corectă?
A. Claudicația intermitentă se caracterizează prin durere precipitată de mers, precum și de statul în picioare timp de câteva minute.
B. La examinare, sunt frecvente lovituri arteriale și căderea părului la nivelul extremității afectate
C. Măsurătorile de presiune segmentară demonstrează gradienți de > 20 mm Hg la extremitățile inferioare sau > 10 mm Hg la extremitățile superioare
D. Indicele gleznei/brahial este de obicei < 1,0
E. Angiografia prin rezonanță magnetică este > 90% sensibilă și specifică pentru diagnosticul de PAD în arterele aorte, iliace, femuro-poplitee și tibial-peronee

ÎNTREBARE 365

Care dintre următoarele afirmații referitoare la terapia anticoagulante în procedurile de intervenție coronariană percutanată (ICP) este FALSĂ?
A. Rezultatele clinice sunt similare pentru pacienții tratați cu heparină nefracționată în doză fixă (HNF) sau HNF ajustată în funcție de greutate în timpul PCI
B. La pacienții tratați în prealabil cu clopidogrel, bivalirudina este asociată cu o rată mai scăzută a complicațiilor hemoragice majore decât HNF.
C. Administrarea de rutină a HNF intravenoasă după procedurile PCI are ca rezultat un număr redus de complicații ischemice
D. În combinație cu terapia cu inhibitori ai glicoproteinei plachetare IIb/IIIa, HNF în doză standard are ca rezultat o rată similară de complicații ischemice, dar o rată mai mare de complicații hemoragice în comparație cu HNF cu doze mici ajustate în funcție de greutate.
E. Nu este necesară nicio anticoagulare suplimentară în timpul PCI dacă un pacient a primit o doză de heparină enoxaparină cu greutate moleculară mică în ultimele 8 ore



ÎNTREBARE 366

Care dintre următoarele afirmații referitoare la nitrați în boala cardiacă ischemică este FALSĂ?
A. Nitrații relaxează direct mușchiul neted vascular
B. Efectele vasodilatatoare ale nitraților predomină în circulația venoasă
C. Arterele coronare care conțin placă aterosclerotică semnificativă se dilată adesea ca răspuns la nitrați
D. Pentru vasodilatația indusă de nitrați este necesar un endoteliu intact
E. Nitrații reduc tensiunea peretelui ventricular stâng

ÎNTREBARE 367

Care dintre următoarele afirmații referitoare la inhibitorii glicoproteinei (GP) IIb/IIIa NU este corectă?
A. Administrarea abciximabului înainte de transportul la laboratorul de cateterism cardiac reduce complicațiile ischemice la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST, pretratați cu clopidogrel, supuși intervenției percutanate.
B. Administrarea de eptifibatidă imediat înainte de intervenția coronariană percutanată (ICP) este la fel de eficientă ca și terapia precoce din amonte înainte de PCI la pacienții care prezintă sindrom coronarian acut
C. Tirofibanul are un timp de înjumătățire de aproximativ 2 ore
D. Beneficiile pe termen lung ale inhibitorilor GP IIb/IIIa sunt mai mari atunci când sunt administrați cu heparină
E. Anticorpii umani antihimerici se dezvoltă la aproximativ 5% dintre pacienții tratați cu abciximab

ÎNTREBARE 368

Care dintre următoarele afirmații despre stenoza arterei renale aterosclerotice (RAS) și intervenția percutanată a arterei renale este corectă?
A. Angioplastia transluminală percutanată renală are o rată de succes tehnic de 60% pentru leziunile neostiale
B. În comparație cu revascularizarea chirurgicală, intervențiile pe artera renală percutanată au ca rezultat un control similar al tensiunii arteriale și stabilizarea funcției renale.
C. Stentarea RAS semnificativ hemodinamic permite întreruperea medicamentelor antihipertensive la majoritatea pacienților
D. În comparație cu terapia medicală numai, tratamentul percutan al RAS aterosclerotic are ca rezultat mai puține evenimente cardiovasculare ulterioare

ÎNTREBARE 369

Care dintre următoarele afirmații referitoare la pacienții cu sindrom de durere toracică recurentă asemănătoare anginei și angiografii coronariene normale este corectă?
A. În timpul testelor de stres, astfel de pacienți nu dezvoltă dureri toracice sau dovezi scintigrafice de ischemie
B. În perioadele de cerere crescută de oxigen miocardic, pacienții cu acest sindrom produc în mod constant lactat miocardic crescut.
C. Prognosticul este similar cu pacienții cu boală coronariană obstructivă
D. Disfuncția coronariană endotelială și microvasculară și sensibilitatea crescută la durere au fost asociate cu acest sindrom
E. Incidența calcificării coronariene prin tomografie computerizată multislice este aceeași ca la subiecții normali

ÎNTREBARE 370

Care dintre următoarele afirmații referitoare la repararea endovasculară a anevrismelor de aortă abdominală este FALSĂ?
A. Constrângerile anatomice limitează utilizarea endogrefelor
B . Ratele de succes primare pentru excluderea anevrismului sunt > 75%
C. Endoscurgerile sunt o complicație gravă după implantare
D. Rata mortalității la treizeci de zile este mai mică în cazul reparației endovasculare, comparativ cu reparația chirurgicală deschisă
E. Rezultatele pe termen lung sunt mai bune cu endogrefe decât cu repararea chirurgicală deschisă

ÎNTREBARE 371

Care dintre următoarele afirmații privind tratamentul bolii arteriale periferice NU este corectă?
A. Acțiunile pentoxifilinei sunt mediate prin proprietățile sale hemoreologice
B. Beneficiile cilostazolului apar prin blocarea canalelor de calciu
C. Programele de antrenament cu exerciții supravegheate îmbunătățesc distanțele maxime de mers pe jos cu 50% până la 200%
D. Angioplastia transluminală percutanată a arterei iliace are ca rezultat rate de permeabilitate pe 4 ani de 60% până la 80%
E. Bypass-ul aortobifemoral are ca rezultat rate de permeabilitate pe 10 ani de aproape 90%

ÎNTREBARE 372

Care dintre următorii pași NU este adecvat în managementul pacienților cu disecție acută de aortă?
A. Nitroprusiat de sodiu intravenos
B. Terapia intravenoasă cu beta-blocante
C. Reparație chirurgicală urgentă pentru disecția necomplicată de tip B
D. Utilizarea narcoticelor pentru ameliorarea durerii

ÎNTREBARE 373

Care dintre următoarele afirmații referitoare la diabetul zaharat ca factor de risc cardiovascular este corectă?
A. Prevalența diabetului zaharat este în scădere în lumea dezvoltată
B. Un nivel al hemoglobinei glicozilate (hemoglobina A1c) > 7,0% este necesar pentru a stabili un diagnostic de diabet.
C. Terapia cu statine reduce evenimentele coronariene numai la diabeticii cu niveluri anormale de colesterol
D. Terapia cu acid fibric, adăugată la o statină, îmbunătățește rezultatele cardio-vasculare la diabeticii de tip 2
E. Modificările stilului de viață reduc semnificativ rata de dezvoltare a diabetului la persoanele cu risc

ÎNTREBARE 374

Care dintre următoarele afirmații referitoare la fluxul sanguin în subendocard în comparație cu subepicard este corectă?
A. Fluxul sistolic este mai mare în subendocard
B. În condiții normale, fluxul subepicardic total este egal sau mai mare decât fluxul subendocardic

C. O creștere a presiunii ventriculare end-diastolice va reduce fluxul subendocardic într-o măsură mai mare decât fluxul subepicardic
D. Rezerva de vasodilatație în subendocard este mai mare decât în subepicard

ÎNTREBARE 375

Care dintre următoarele afirmații privind asomarea miocardică și hibernarea NU este corectă?
A. Uimirea se referă la disfuncția miocardică care persistă după perioade de ischemie severă
B. Printre factorii moleculari care contribuie la uimire se numără radicalii liberi derivați din oxigen, supraîncărcarea cu calciu și sensibilitatea redusă a miofilamentelor la calciu
C. Miocardul uluit nu răspunde la agenții inotropi
D. Hibernarea miocardului reflectă scăderea funcției miocardice din cauza scăderii cronice a fluxului sanguin coronarian care poate fi inversat prin revascularizare
E. Studiile histopatologice ale miocardului hibernant relevă dediferențiere și apoptoză

ÎNTREBARE 376

Care dintre următoarele afirmații referitoare la placa de ateroscleroză în angina instabilă este FALSĂ?
A. Aproximativ 15% dintre pacienții care se prezintă cu angină instabilă nu au boală coronariană semnificativă la angiografie
B. Leziunea vinovată în angina instabilă prezintă de obicei o stenoză excentrică
C. Pacienții cu angină instabilă din cauza disfuncției microvasculare coronariene au un prognostic prost pe termen scurt
D. Ecografia intravasculară dezvăluie adesea că plăcile vulnerabile din angina instabilă sunt echolucente, în concordanță cu un miez bogat în lipide cu un capac fibros subțire

ÎNTREBARE 377

La pacienții cu boală coronariană stabilă, fiecare dintre următoarele afirmații despre rolul intervenției coronariene percutanate (ICP) față de intervenția chirurgicală de bypass coronarian (CABG) este corectă, CU EXCEPȚIA
A. La majoritatea pacienților nu există niciun avantaj al mortalității unei strategii de tratament în comparație cu cealaltă
B. CABG este asociat în mod constant cu o rată mai mică de infarct miocardic ulterior
C. PCI este asociată cu o rată mai mare de angină recurentă
D. Pacienții cu diabet zaharat și boală multivasală severă demonstrează o reducere mai mare a mortalității cu CABG
E. La pacienții cu boală a unui singur vas (> 70% stenoză) a arterei coronare descendente anterioare stângi, nu există nicio diferență între PCI și CABG în ratele de infarct miocardic ulterior sau deces cardiovascular.

ÎNTREBARE 378

Care dintre următoarele afirmații referitoare la terapia cu statine în doze mari (de exemplu, 80 mg/zi) NU este corectă?
A. Simvastatina în doze mari duce la un grad mai mare de miopatie scheletică în comparație cu terapia cu doze mici (20 mg/zi)
B. Doze mari de atorvastatina determină regresia măsurabilă a stenozei coronariene aterosclerotice
C. S-a dovedit că simvastatina în doze mari reduce evenimentele coronariene după un sindrom coronarian acut în comparație cu terapia mai puțin intensivă
D. În comparație cu terapia cu statine mai puțin intensivă, atorvastatina în doze mari reduce mortalitatea ulterioară la pacienții după un sindrom coronarian acut

ÎNTREBARE 379

Care dintre următoarele afirmații referitoare la agenții antiplachetari orali este corectă?
A. Principala acțiune antiagregantă a aspirinei este prin inhibarea receptorului de trombină PAR-1
B. Clopidogrelul și prasugrelul sunt inhibitori ireversibili ai receptorului plachetar $P2Y_{12}$ adenozin difosfat
C. Prasugrel prezintă un debut mai lent al acțiunii decât clopidogrel
D. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene precum ibuprofenul sporesc efectul antiplachetar al aspirinei
E. Mecanismul de acțiune al cilostazolului este prin activarea sintezei de oxid nitric

ÎNTREBARE 380

Care dintre următoarele afirmații referitoare la inhibarea farmacologică a sistemului renină-angiotensină la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI) este FALSĂ?
A. Inhibitorii orali ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) reduc mortalitatea la pacienții cu STEMI
B. La pacienții cu STEMI și disfuncție ventriculară stângă, un blocant al receptorilor de angiotensină în combinație cu un inhibitor ECA are rezultate cardiovasculare mai bune decât un inhibitor ECA singur.
C. În studiile pe termen scurt, o treime din beneficiul de mortalitate al inhibitorilor ECA în STEMI apare în primele 2 zile de terapie
D. Administrarea orală a inhibitorului selectiv de aldosteron eplerenonă este asociată cu o mortalitate redusă la pacienții cu STEMI și disfuncție ventriculară stângă.

ÎNTREBARE 381

Un bărbat în vârstă de 42 de ani cu o istorie lungă de fumat prezintă claudicație și dureri de repaus ale gambei și piciorului drept. O angiografie a arterei sale tibiale posterioare este prezentată în Fig. 3.8 . Care dintre următoarele afirmații despre această condiție este corectă?
A. Afectează în primul rând vasele mari ale brațelor și picioarelor
B. Terapia cu statine în doze mari îmbunătățește simptomele
C. Renunțarea la fumat îmbunătățește rezultatele clinice
D. Chirurgia vasculară este de obicei necesară urgent
E . Peste 75% dintre pacienții cu această afecțiune sunt femei

ÎNTREBARE 382

Care dintre următoarele caracteristici este tipică unei crize hipertensive?
A. Ocluzia arterei centrale a retinei
B. Constricția arteriolelor cerebrale cu scăderea permeabilității vasculare

C. Insuficiență renală fără proteinurie
D. Anemia hemolitică microangiopatică

ÎNTREBARE 383

Care dintre următoarele afecțiuni NU a fost asociată cu anormalitatea demonstrată în imaginea ecocardiogramei transesofagiene din Fig. 3.9 ?

A. Consumul de heroină
B. Hipertensiune arterială
C. sindromul Marfan
D. Valva aortică bicuspidiană
E. Sarcina

ÎNTREBARE 384



FIG. 3.8

Care dintre următoarele NU ar fi o intervenție adecvată pentru un pacient cu infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST și șoc cardiogen?

A. Dispozitiv de asistare percutanat al ventriculului stâng
B. Terapia fibrinolitică
C. Intervenție coronariană percutanată de urgență
D. Medicamente vasopresoare
E. Chirurgie de bypass coronarian

ÎNTREBARE 385

Care afirmație despre diagnosticul și tratamentul infarctului ventricular drept (IVR) NU este corectă?

A. Hipotensiunea arterială ca răspuns la doze mici de nitroglicerină la pacienții cu infarct inferior sugerează RVI
B. Hipoxemia sistemică inexplicabilă în RVI crește posibilitatea unui foramen oval permeabil
C. Parametrii hemodinamici în RVI seamănă adesea cu cei ai pacienților cu boală pericardică
D. Diureticele de ansă sunt de obicei terapia inițială preferată pentru pacienții cu RVI și funcție contractilă ventriculară stângă intactă
E. Denivelarea segmentului ST în derivația V_4R este un semn sensibil și specific al RVI

ÎNTREBARE 386

Un bărbat de 65 de ani prezintă câteva luni de disconfort la extremitatea inferioară dreaptă și oboseală în timpul mersului. Măsurătorile de presiune segmentară au fost obținute așa cum se arată în Fig. 3.10 . Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT?

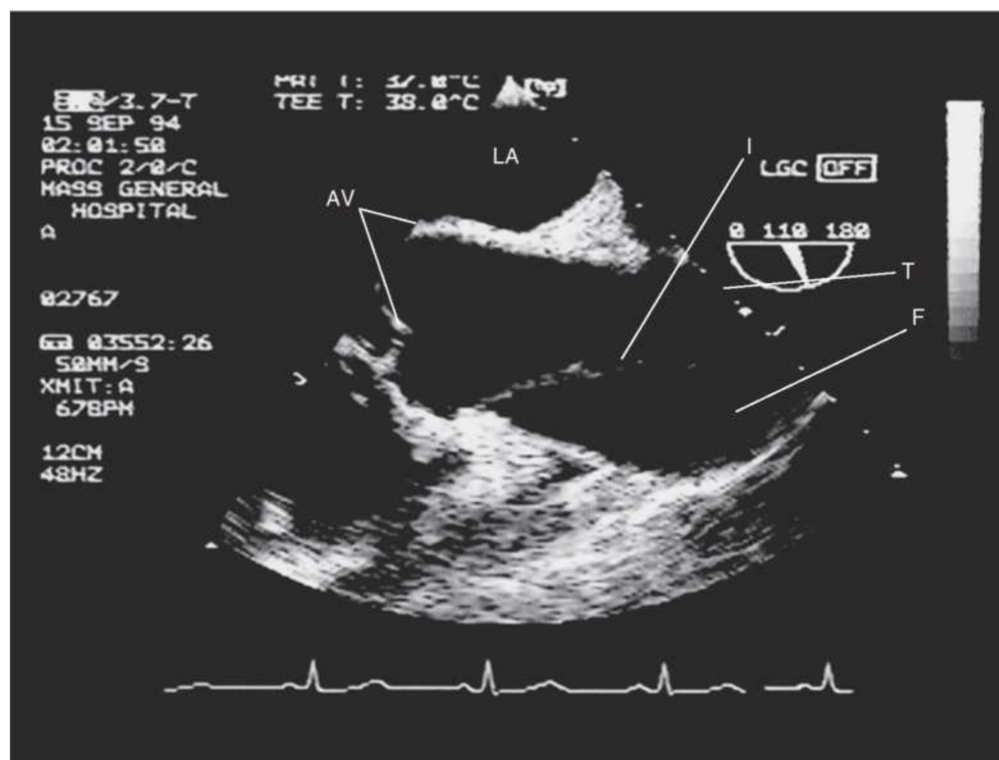


FIG. 3.9



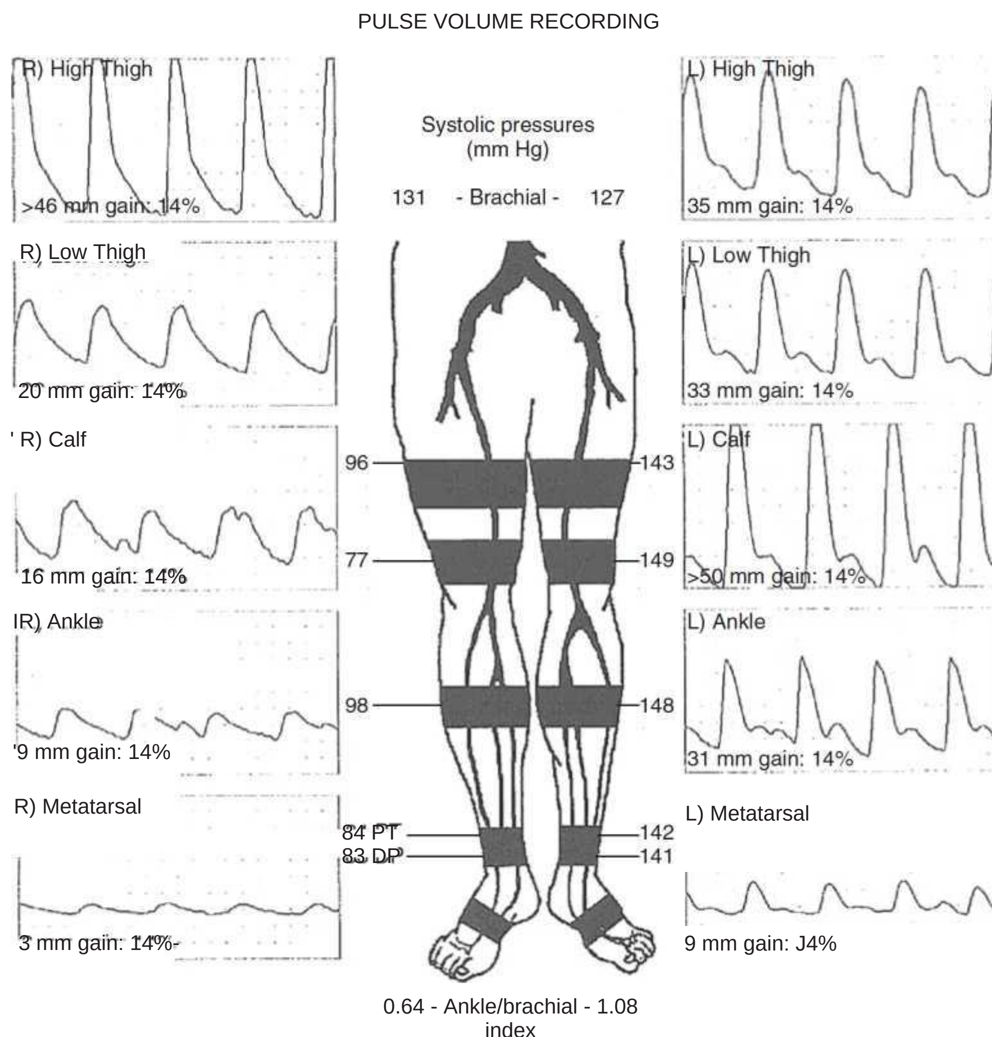


FIG. 3.10

A. Un index glezna/brahial **>** 0,85 este considerat normal
B. O diferență de presiune **>** 20 mm Hg între manșetele succesive este dovada unei stenoze arteriale semnificative
C. Ischemia critică a membrelor este asociată cu un indice gleznă/brahial de 0,8 sau mai puțin
D. Sensibilitatea indexului gleznei/brahial pentru diagnosticul de boală arterială periferică este crescută în arterele sever calcificate
E. Principala anomalie a acestui pacient este stenoza arterei tibiale drepte

ÎNTREBARE 387

Care dintre următoarele afirmații referitoare la stenturile metalice goale (BMS) este corectă?
A. BMS-urile au o rată de restenoză angiografică în stent de 5% până la 10%.
B . Restnoza în stent BMS este mai probabil să apară la diabetici
C. Aterectomia coronariană directă și aterectomia rotațională sunt terapiile preferate pentru restenoza în stent
D. Brahiterapia este mai eficientă decât plasarea unui stent cu eliberare de medicament pentru restenoza BMS în stent

ÎNTREBARE 388

Care dintre următoarele afirmații referitoare la stenturile cu eluție de medicament (DES) este corectă?
A. DES stimulează proliferarea locală neointimală
B. Rata restenozei angiografice după implantarea DES este de 10% până la 15%
C . Paclitaxelul stabilizează microtubulii și previne diviziunea celulară
D. DES care încorporează everolimus sunt mai puțin eficiente în prevenirea eșecului leziunii țintă în comparație cu stenturile care încorporează paclitaxel
E. Stenturile cu eluție de zotarolimus reduc semnificativ frecvența trombozei tardive a stentului în comparație cu sirolimus DES

ÎNTREBARE 389

Care dintre următoarele este un efect al exercițiilor fizice regulate?
A. Modificări favorabile ale sistemului fibrinolitic
B. Scăderea variabilității ritmului cardiac
C. Scăderea expresiei oxidului nitric sintetazei
D. Niveluri scăzute de HDL

E. Creşterea tensiunii arteriale sistolice şi diastolice

ÎNTREBARE 390

Fiecare dintre următoarele este un determinant major al cererii miocardice de oxigen (MVO_2) CU EXCEPȚIA

A. Tensiunea peretelui ventricular
B. Nivelul hemoglobinei plasmatice
C. Stare contractilă miocardică
D. Ritmul cardiac
E. Volumul ventricular stâng

ÎNTREBARE 391

Un bărbat în vârstă de 63 de ani cu diabet zaharat de lungă durată care necesită insulină s-a prezentat la cabinetul medicului său în urmă cu 2 săptămâni pentru gestionarea hipertensiunii arteriale. Tensiunea lui era de 160/94 mm Hg. Creatinina serică a fost de 1,6 mg/dL și azotul ureic din sânge (BUN) a fost de 30 mg/dL, cu chimie serice de altfel normale. A fost prescris un diuretic care economisește potasiu (triamteren plus hidroclorotiazidă). Când revine 2 săptămâni mai târziu, nivelul de potasiu seric este de 6,8 mmol/L, fără o modificare semnificativă a nivelului BUN sau al creatininei. Cel mai probabil mecanism care contribuie este

A. Consumul excesiv de banane și roșii
B. O infecție recentă a tractului urinar
C. Hiperaldosteronism primar
D. Hipoaldosteronismul hiporeninemic
E. Sindromul Cushing

ÎNTREBARE 392

Care dintre următoarele afirmații despre utilizarea prasugrelului NU este corectă?

A. În comparație cu clopidogrel, agregarea trombocitelor este mai eficient inhibată de prasugrel
B. În comparație cu clopidogrelul, prasugrelul reduce riscul de tromboză a stentului
C. În comparație cu clopidogrel, complicațiile hemoragice asociate cu prasugrel sunt mai mici
D. Prasugrel este contraindicat la pacienții cu antecedente de accident vascular cerebral
E. Riscul de sângerare cu prasugrel este mai mare la pacienții cu vârsta > 75 de ani

Direcții:

Pentru fiecare de mai jos, selectați ONE BEST răspuns.

ÎNTREBĂRI DE LA 393 LA 396

Potriviți următoarele tipuri de celule potențial implicate în aterogeneză cu fraza descriptivă corespunzătoare:

A. Celula endotelială
B. Celulele musculare netede
C. Macrofag
D. trombocite

393. Demonstrați proliferarea(e) în intima în ateroscleroză
394. Este (sunt) celula(ele) principală(ele) ale striei grase
395. Secretă(e) prostaciclină
396. Este (sunt) capabil de o sinteză de proteine mică sau deloc

ÎNTREBĂRI DE LA 397 LA 400

Pentru fiecare declarație, potriviți blocantul beta corespunzător:

A. Atenolol
B. Carvedilol
C. Propranolol
D. Acebutolol

397. Are activitate de blocare a receptorilor alfa și beta
398. Este cel mai hidrofil
399. Are activitate simpatomimetică inerentă
400. Are cel mai scurt timp de înjumătățire

ÎNTREBĂRI DE LA 401 LA 405

Pentru fiecare afirmație, potriviți cea mai potrivită complicație după infarct miocardic:

A. Anevrism
B. Pseudoaneurism
C. ambele
D. Nici

401. Risc scăzut de rupere
402. Bază îngustă
403. Datorită unei adevărate rupturi miocardice
404. Trombul asociat este frecvent
405. Reparația chirurgicală este de obicei necesară

ÎNTREBĂRI DE LA 406 LA 409

Pentru fiecare afirmație, potriviți anticoagulantul(i) corespunzător(i):

A. Heparină nefracționată (HNF)
B. Heparină cu greutate moleculară mică (HBPM)
C. Bivalirudin
D. HNF și bivalirudină
E. HBPM și bivalirudină

406. Se leagă direct de trombină, independent de antitrombină
407. Doza (dozele) trebuie ajustată dacă clearance-ul creatininei este < 30 ml/min
408. Gradul de anticoagulare poate fi monitorizat folosind timpul parțial de tromboplastină activat
409. Cel mai puțin probabil să declanșeze trombocitopenia indusă de heparină de tip II

ÎNTREBĂRI DE LA 410 LA 414

Potriviți descrierile cu tipul de celulă adecvat:

A. Monocite
B. Celulele musculare netede
C. ambele
D. Nici

410. Migrează în intima arterială din medii ca răspuns la chimioatractanți
411. Constituent(i) primar(i) al plăcilor fibroase
412. Necesită receptorul de lipoproteine cu densitate scăzută pentru a deveni celule spumoase
413. Bazați-vă pe chimioatractanți pentru a intra în dezvoltarea leziunilor intimale aterosclerotice
414. Moleculele de adeziune, inclusiv molecula de adeziune a celulelor vasculare (VCAM)-1 și molecula de adeziune intercelulară (ICAM)-1, reglează aderența la celulele endoteliale

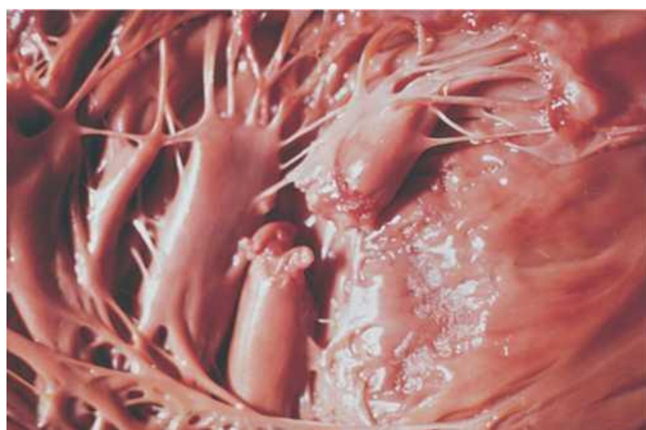


ÎNTREBĂRI DE LA 415 LA 418

Pentru fiecare afirmație, potriviți cel mai potrivit agent fibrinolitic:
A. Streptokinaza
B. Alteplază
C. Reteplase
D. Tenecteplază
415. Cel mai scurt timp de înjumătățire
416. Cele mai specifice fibrinei
417. Se administrează ca un singur bolus
418. Cel mai mic risc hemoragic intracranian

ÎNTREBĂRI DE LA 419 LA 422

Pentru fiecare afirmație, potriviți cea mai probabilă complicație în urma infarctului miocardic acut:
A. Ruptură acută a septului ventricular
B. Insuficiență mitrală acută
C. ambele
D. Nici
419. Suflul poate scădea în intensitate pe măsură ce presiunea arterială scade
420. Urmărirea presiunii pe pană a arterei pulmonare demonstrează unde *v* mari
421. Asociat cu procesul patologic prezentat în Fig. 3.11
422. Apare în principal cu infarctele mari



SMOCHIN. 3.11 *De la Schoen FJ. Inima. În: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, eds.* Robbins & Cotran Bazele patologice ale bolii *. a 8-a ed. Philadelphia: Elsevier; 2010:529-587.*

ÎNTREBĂRI DE LA 423 LA 427

Pentru fiecare dintre următoarele studii prospective de scădere a lipidelor, potriviți afirmația cea mai potrivită.
A. Reducerea semnificativă statistic a infarctului miocardic nonfatal
B. Reducerea semnificativă statistic a mortalității generale
C. ambele
D. Nici
423. Studiu scandinav de supraviețuire a simvastatinului (4S)
424. Studiul privind protecția inimii (HPS)
425. Studiu anglo-scandinav privind rezultatele cardiace (ASCOT-LLA)
426. Rosuvastatina pentru a preveni evenimentele vasculare la bărbați și femei cu proteină C reactivă crescută (JUPITER)
427. Cercetări suplimentare privind rezultatele cardiovasculare cu inhibarea PCSK9 la subiecții cu risc crescut (FOURIER)

ÎNTREBĂRI DE LA 428 LA 431

Pentru fiecare agent farmacologic, potriviți efectul asociat lipoproteinei:
A. Creșteți colesterolul cu lipoproteine de înaltă densitate (HDL).
B. Creșteți colesterolul cu lipoproteine cu densitate joasă (LDL).
C. Nu au (are) efect semnificativ asupra lipoproteinelor
D. Scade (s) colesterolul HDL
E. Scade (s) colesterolul foarte LDL
428. Corticosteroizi
429. Propranolol
430. Medicamente antipsihotice de a doua generație (de exemplu, olanzapină)
431. Antagoniști ai canalelor de calciu

ÎNTREBĂRI DE LA 432 LA 435

Pentru fiecare caracteristică clinică din Fig. 3.12 , potriviți condiția corespunzătoare:
A. Hipercolesterolemie familială
B. Hiperlipoproteinemie de tip III (disbetalipoproteinemie familială)
C. ambele
D. Nici
432. Vezi partea A
433. Vezi partea B
434. Vezi partea C
435. Vezi partea D



SMOCHIN. 3.12 *(A și B) Din Gotto A.* Programul de educație privind colesterolul: Manualul clinicianului . *Dallas: Asociația Americană a Inimii; 1991:34-36. Cu permisiunea American Heart Association, Inc; (C și D) De la* Habif: Dermatologie clinică *. a 5-a ed. St. Louis: Elsevier; 2009.*

SECȚIUNEA III RĂSPUNSURI (CAPITOLULE 44 PENTRU 66)

Cardiologie preventivă; Boli cardiovasculare aterosclerotice

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 295

D (Braunwald, pp. 971-974; Tabelele 48.8 și 48.9; Fig. 48.7)

Acest pacient are mai mulți factori de risc coronarian și riscul său de 10 ani de boală cardiovasculară (CV) este semnificativ crescut. Orientările privind colesterolul din 2013 din Colegiul American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii (ACC/AHA) recomandă terapia cu statine de intensitate moderată sau mare pentru prevenirea primară a bolii CV pentru persoanele cu un risc estimat la 10 ani **>** 7,5%)

Deoarece fiecare dublare a dozei de statină are ca rezultat doar încă o scădere de aproximativ 6% a colesterolului cu lipoproteine cu densitate joasă (LDL), acest pacient ar necesita o creștere substanțială a dozei de simvastatină pentru a obține o reducere suplimentară dorită a LDL. Cu toate acestea, Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente (FDA) a emis un aviz împotriva creșterii simvastatinei la 80 mg pe zi, din cauza unui risc crescut de leziuni musculare în comparație cu pacienții care iau doze mai mici. [2] În plus, simvastatina este metabolizată în principal de citocromul P-450 CYP3A4, care, dacă este inhibat de alte medicamente, duce la o creștere a nivelului seric de simvastatină și la potențialul de toxicitate crescută, inclusiv miozită și rabdomioliză. Printre medicamentele CV utilizate în mod obișnuit, astfel de metabolizare afectată a simvastatinei poate rezulta din verapamil (pe care acest pacient îl ia), diltiazem, gemfibrozil și amiodarona. [3] FDA recomandă ca gemfibrozil să nu fie prescris concomitent cu simvastatină și că doza de simvastatină nu trebuie să depășească 10 mg pe zi pentru pacienții care iau și verapamil, diltiazem sau amiodarona. [2]

Ca următor pas rezonabil, acest pacient ar putea fi schimbat la o statină alternativă, cu potență mai mare. Pentru prevenirea primară pentru acest pacient cu risc de aterosclerotic **>** 7,5% la 10 ani, regimurile de intensitate moderată recomandate de ghidurile ACC/AHA din 2013 includ atorvastatina 10 până la 20 mg pe zi sau rosuvastatina 5 până la 10 mg pe zi. Regimurile opționale de intensitate ridicată includ atorvastatina 40 până la 80 mg pe zi sau rosuvastatina 20 până la 40 mg pe zi.

REFERINȚE

1. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH și colab. Ghidul ACC/AHA din 2013 privind tratamentul colesterolului din sânge pentru a reduce riscul aterosclerotic car diovascular la adulți: un raport al Colegiului American de Cardiologie/ Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2889.
2. Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente. Comunicarea FDA privind siguranța medicamentelor: noi restricții, contraindicații și limitări de doză pentru Zocor (simvastatină) pentru a reduce riscul de leziuni musculare. Disponibil la: www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm256581.htm . Accesat la 2 ianuarie 2018.
3. Kellick KA, Bottorff M, Toth PP. Un ghid al clinicianului pentru interacțiunile dintre medicament și statine. *J Clin Lipidol.* 2014;8:S30.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 296

C (Braunwald, p. 897; Figurile 45.20 și 45.21)

Modificările stilului de viață beneficiază majoritatea persoanelor cu hipertensiune arterială. [1] Obezitatea contribuie la creșterea tensiunii arteriale (TA) și chiar și grade mici de pierdere în greutate o pot scădea, indiferent de tipul de dietă folosit. [2]

Restricția modestă de sodiu poate îmbunătăți și hipertensiunea arterială. Reducerea aportului alimentar de sodiu la **<** 100 mmol/zi (2,4 g de sodiu sau 6 g clorură de sodiu) scade TA sistolică cu aproximativ 2 până la 8 mm Hg. Nu toate persoanele hipertensive răspund la un aport mai mic de sare, iar unii pacienți (afro-americani și vârstnici) pot fi deosebit de sensibili la reducerea sodiului. [3] Adoptarea planului de alimentație DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) – bogat în fructe, legume și produse lactate cu conținut scăzut de grăsimi și sărac în grăsimi totale și saturate – s-a dovedit că reduce TA cu 11,4/5,5 mm Hg. Reduceri și mai mari se manifestă prin combinarea dietei DASH cu aportul redus de sodiu. [3] Nu s-a demonstrat că suplimentele de magneziu și calciu reduc semnificativ TA.

Consumul de etanol de cel mult 1 oz/zi (24 oz bere, 10 oz vin, 3 oz alcool 80 pentru un bărbat de mărime normală și mai puțin pentru o femeie) este asociat cu scăderea mortalității cardiace, dar consumul excesiv de alcool exercită un efect presor, astfel că abuzul de alcool este de fapt o cauză a hipertensiunii reversibile.

REFERINȚE

1. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 Ghid bazat pe dovezi pentru managementul hipertensiunii arteriale la adulți: raport de la

membrii panelului numiți în al optulea comitet național mixt (JNC 8). *JAMA.* 2013;311:507.
2. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ și colab. Comparația dietelor de slăbire cu diferite compoziții de grăsimi, proteine și carbohidrați. *N Engl J Med.* 2009;360:859.
3. Saneei P, Salehi-Abargouei A, Esmaillzadeh A, et al: Influența abordărilor dietetice pentru a opri dieta hipertensiunii (DASH) asupra tensiunii arteriale: o revizuire sistematică și meta-analiză asupra studiilor controlate randomizate. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2014;24:1253.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 297

B (Braunwald, pp. 922-923; Fig. 46.16; Tabelul 46.65)

Boala renovasculară este una dintre cele mai frecvente cauze ale hipertensiunii arteriale secundare și are două etiologii principale. Cea mai frecventă cauză (80% până la 90% din cazuri) este boala aterosclerotică care afectează treimea proximală a arterei renale principale, întâlnită de obicei la bărbații în vârstă. Prevalența bolii renovasculare aterosclerotice este mai mare odată cu vârsta înaintată, diabet și evidențierea aterosclerozei în alte paturi arteriale.

A doua formă, și mai puțin frecventă, de stenoză a arterei renale este displazia fibromusculară, care afectează în principal femeile cu vârsta cuprinsă între 20 și 60 de ani. Ea implică în principal două treimi distale ale arterei renale principale și, deși toate straturile vasului pot fi afectate, implicarea mediei este cea mai frecventă. O etiologie renovasculară a hipertensiunii trebuie suspectată la pacienții care dezvoltă hipertensiune arterială înainte de vârsta de 30 de ani sau după vârsta de 50 de ani, cu debutul brusc al hipertensiunii arteriale severe și rezistente și semne de ateroscleroză în altă parte, sau la pacienții cu edem pulmonar brusc inexplicabil recurent. Stenoza *bilaterală* a arterei renale trebuie suspectată dacă este prezentă insuficiență renală, în special dacă funcția renală se înrăutățește după inițierea terapiei cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei sau blocante ale receptorilor angiotensinei. [1]

Tratamentul de elecție pentru displazia fibromusculară renală este angioplastia cu balon a segmentului afectat. Cu toate acestea, piatra de temelie a terapiei pentru pacienții cu boală renovasculară aterosclerotică este controlul farmacologic al tensiunii arteriale și alți factori de risc aterosclerotic, cum ar fi dislipidemia. Intervenția mecanică trebuie rezervată pacienților cu hipertensiune arterială refractară sau insuficiență renală progresivă. [2]

REFERINȚE

1. Dworkin LD, Cooper CJ. Stenoza arterelor renale. *N Engl J Med* . 2009;361:1972.
2. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE și colab. Stentarea și terapia medicală pentru stenoza arterei renale aterosclerotice. *N Engl J Med.* 2014;370:13.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 298

B (Braunwald, pp. 910-926; Fig. 46.2 și eFig. 46.5; Tabelele 46.1 și 46.2)

Hipertensiunea arterială esențială reprezintă aproximativ 90% dintre pacienții cu tensiune arterială crescută. [1] Boala parenchimatoasă renală este a doua cea mai frecventă cauză, responsabilă pentru aproximativ 5%. Grupate împreună, coarctația aortei, boala Cushing și feocromocitomul contribuie la < 1%. Aldosteronismul primar reprezintă ~1% din hipertensiunea arterială în populația generală, dar un procent mai mare (~11%) la pacienții cu hipertensiune arterială rezistentă. [2]

Hipertensiunea pură „cu haină albă", în care tensiunile arteriale luate la cabinet sunt crescute în mod persistent, dar citirile în afara cabinetului nu sunt, se găsește la 20% până la 30% dintre pacienți. Majoritatea pacienților cu hipertensiune de haină albă nu prezintă leziuni ale organelor țintă și au un prognostic excelent de 10 ani în ceea ce privește bolile cardiovasculare.

La măsurarea tensiunii arteriale, trebuie utilizată dimensiunea corectă a manșetei. Vezica manșetă trebuie să înconjoare și să acopere două treimi din lungimea brațului. Dacă vezica manșetă este prea mică, valorile tensiunii arteriale pot fi false *ridicate* [3]

La pacienții vârstnici, arterele brahiale sunt adesea sclerotice și pot să nu devină obturate până când manșeta de tensiune arterială este umflată la o presiune foarte mare. Ca urmare, presiunea înregistrată la manșetă poate fi mult mai mare decât cea măsurată intra-arterial, rezultând „pseudohipertensiune".

REFERINȚE

1. Whelton PK, Carey R, Aronow WS și colab. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA ghid pentru prevenirea, detectarea, evaluarea și gestionarea hipertensiunii arteriale la adulți. *Hipertensiune arterială.* 2018;71:e13-e115.
2. Douma S, Petidis K, Doumas M, et al. Prevalența dosteronismului hiperal primar în hipertensiunea rezistentă: un studiu observațional retrospectiv. *Lancet.* 2008;371:1921-1926.
3. Ogedegbe G, Pickering T. Principii și tehnici de măsurare a tensiunii arteriale. *Cardiol Clin.* 2010;28:571-586.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 299

B (Braunwald, pp. 1012-1018; Tabelele 51.3 și 51.4)

Scopul terapiei de scădere a glicemiei pentru majoritatea pacienților cu diabet zaharat de tip 2 este de a atinge un nivel al hemoglobinei A1c < 7,0%, ceea ce reduce complicațiile microvasculare, inclusiv neuropatia diabetică, nefropatia și retinopatia. O atenție mai recentă s-a concentrat asupra siguranței cardiovasculare a acestor agenți, inclusiv asupra efectelor acestora asupra evenimentelor macrovasculare (adică, infarct miocardic [IM], accident vascular cerebral). În special, studiile clinice recente au demonstrat beneficii semnificative ale rezultatelor cardiovascolare cu agoniști specifici ai receptorului peptidei asemănătoare glucagonului (GLP)-1 și inhibitori ai cotransportatorului sodiu-glucoză 2 (SGLT2). [1]

Studiul LEADER a randomizat 9340 de pacienți cu diabet zaharat de tip 2 cu risc crescut de boli cardiovasculare la liraglutidă sau placebo, agonist al receptorului GLP-1, în plus față de terapia standard. [2] După o urmărire mediană de 3,8 ani, obiectivul final compozit al morții cardiovasculare, infarct miocardic nefatal și accident vascular cerebral a fost redus semnificativ în grupul cu liraglutidă (raportul de risc 0,87; interval de încredere [IC] 95%, 0,78 până la 0,97, P = 0,01 pentru superioritate). În studiul SUSTAIN-6, antagonistul receptorului GLP-1 semaglutida (nu a fost încă aprobat pentru utilizare în Statele Unite) a fost randomizat față de placebo la 3297 de pacienți cu diabet zaharat de tip 2 și risc cardiovascular ridicat. [3] După 104 săptămâni, compusul de deces cardiovascular, IM nefatal și accident vascular cerebral a fost semnificativ redus la cei care au primit antagonist al receptorului GLP-1 (raport de risc 0,74; 95% CI, 0,58 până la 0,95, P = 0,02 pentru

superioritate).

În studiul EMPA-REG OUTOME, inhibitorul SGLT2 empagliflozin a fost repartizat aleatoriu față de placebo la 7020 de pacienți cu diabet zaharat de tip 2 și boli cardiovasculare cunoscute. [4] După o medie de 3,1 ani, au existat mai puține evenimente (deces cardiovascular, IM non-fatal sau accident vascular cerebral) la cei

randomizați la empagliflozin (raport de risc 0,86; IC 95%, 0,74 până la 0,99, *P* = 0,04 pentru superioritate). În studiile CANVAS, pacienții randomizați la canagliflozin, inhibitorul SGLT2, au demonstrat, de asemenea, un rezultat compus redus al decesului cardiovascular, infarct miocardic nefatal și accident vascular cerebral, comparativ cu placebo, dar pacienții tratați cu acest medicament au prezentat o incidență mai mare a amputațiilor extremităților inferioare. [5] Pacientul prezentat la această întrebare are antecedente de claudicație și presupusă boală vasculară periferică, astfel încât canagliflozinul trebuie evitat în cazul lui. Alte efecte secundare potențiale ale inhibitorilor SGLT2 includ depleția de volum și infecțiile recurente ale tractului urinar.

Tiazolidindiona pioglitazona a fost studiată într-un studiu randomizat controlat cu placebo pe 5238 de pacienți cu diabet zaharat de tip 2 și boli cardiovasculare în cadrul studiului PROactive. [6] A existat o incidență mai mică a unui obiectiv secundar (deces, infarct miocardic nefatal, accident vascular cerebral) cu pioglitazonă. Cu toate acestea, ca și alte tiazolidindione, este asociată cu o incidență mai mare a insuficienței cardiace la diabetici și trebuie evitată la acest pacient cu antecedente de simptome de insuficiență cardiacă.

O analiză a 19 studii efectuate pe pacienți cu diabet zaharat de tip 2 a concluzionat că linagliptanul inhibitor de dipeptidil peptidază 4 nu crește rezultatul compozit al morții cardiovasculare, IM sau accident vascular cerebral, dar, spre deosebire de alți agenți descriși mai sus, nu este asociat cu o reducere a acestor evenimente adverse cardiovasculare.

În momentul scrierii acestei scrieri (jumătatea anului 2018), Asociația Americană de Diabet recomandă ca empagliflozinul sau liraglutida să fie considerați agenți preferați pentru a se adăuga la terapia standard (de exemplu, metformină) pentru a reduce mortalitatea și evenimentele cardiovasculare majore la diabeticii de tip 2 suboptim controlați cu boală cardiovasculară stabilită .[IX] [X] Pentru pacientul prezentat la această întrebare, liraglutida este răspunsul preferat. Istoricul său de infecții ale

D (Braunwald, pp. 952-953)

Conform Colegiului American de Cardiologie/Ghidul pentru hipertensiune arterială din 2017, acest pacient are stadiu

B (Braunwald, p. 935; Tabelul 47.6)

Diureticele tiazidice sunt printre cei mai frecvent prescriși agenți de primă linie pentru tratamentul hipertensiunii arteriale. Au un

B (Braunwald, p. 965-971; Tabelele 48.4 și 48.5)

Cele mai multe tulburări de lipoproteine întâlnite clinic apar dintr-o interacțiune între dietă, lipsa exercițiilor fizice, greutatea excesivă și compoziția genetică a unui individ. Tulburările genetice ale lipoproteinelor pot afecta lipoproteinele cu densitate joasă (LDL), lipoproteinele cu densitate mare (HDL), trigliceridele, lipoproteinele (a) și moleculele de lipoproteine rămase.

Hipercolesterolemia familială (FH) este o tulburare autozomală co-dominantă care rezultă din defecte ale genei receptorului LDL. [1] Au fost descrise peste 1000 de mutații diferite ale genei receptorului LDL. Pacienții cu FH au niveluri LDL **>** a 95-a percentila pentru vârstă și sex. Arcul corneean, xantoamele tendinoase și xantelasamele sunt frecvente. Bărbații cu HF heterozigotă dezvoltă, de obicei, boală coronariană (CAD) în a treia sau a patra decadă. Femeile afectate apar 8 până la 10 ani mai târziu. Apolipoproteina B defectuoasă familială, care rezultă din mutații ale genei apo B, nu se distinge clinic de FH. Are ca rezultat o afinitate redusă a particulelor LDL afectate pentru receptorul LDL.

Hiperlipidemia familială combinată (FCH) este una dintre cele mai frecvente tulburări ale lipoproteinelor familiale. Este o afecțiune poligenică cu anomalii care includ creșteri ale LDL și/sau trigliceride, o *reducere* a HDL și niveluri crescute de apo B. [2] Pacienții cu FCH au un risc *crescut* de CAD și poate exista o suprapunere clinică considerabilă între FCH și sindromul metabolic de rezistență la insulină. Descoperirile fizice precum arcul corneei sau xantoamele sunt rare.

E (Braunwald, pp. 968-969 și 974-975)

Relația dintre nivelurile de trigliceride și boala coronariană (CAD) rămâne controversată. [1] Deși hipertrigliceridemia s-a dovedit a fi un factor de risc pentru CAD în analizele univariate, semnificația sa a fost de obicei slăbită în analizele multivariabile. Acest lucru se datorează probabil asocierii nivelurilor crescute de trigliceride cu alte afecțiuni degenerative, cum ar fi diabetul zaharat, insuficiența renală cronică, obezitatea, fumatul și consumul excesiv de alcool. În plus, ar fi dificil de proiectat un studiu pentru a izola beneficiile reducerii trigliceridelor, deoarece majoritatea agenților antilipidemici au efecte multiple asupra profilului lipidic. Asocierea dintre hipertrigliceridemie și riscul cardiovascular pare a fi mai puternică la femei decât la bărbați. [2]

În studiul ACCORD, pacienții cu diabet de tip 2 tratați deja cu simvastatină au obținut o reducere marcată a trigliceridelor cu adăugarea de fenofibrat. Cu toate acestea, în comparație cu placebo, rezultatele clinice (evenimente cardio-vasculare fatale, infarct miocardic nefatal sau accident vascular cerebral) nu au fost reduse prin adăugarea de fenofibrat. [3]

C (Braunwald, p. 1189-1192, 1195; Tabelul 60.5; Figurile. 60.8 și 60.9)

Prezentarea clinică a acestui pacient, anomaliile ECG și creșterea troponinei sunt în concordanță cu un infarct miocardic fără supradenivelare a segmentului ST (NSTEMI). Terapia acută a NSTEMI este îndreptată către simptomele clinice și stabilizarea leziunii vinovate. Terapia antiplachetă ar trebui să includă aspirină și un inhibitor al receptorului plachetar $P2Y_{12}$, indiferent dacă se urmărește o strategie invazivă precoce sau ghidată de ischemie. [1] Opțiunile cu inhibitori $P2Y_{12}$ pentru toți pacienții cu NSTEMI includ clopidogrel și ticagrelor. Comparativ cu clopidogrel, ticagrelor are un debut mai rapid de acțiune și o recuperare mai rapidă a funcției trombocitelor odată cu oprirea medicamentului. În studiul PLATO, ticagrelor a redus riscul de deces vascular, infarct miocardic (IM) sau accident vascular cerebral comparativ cu clopidogrel, fără o creștere a sângerării majore. [2] Ca urmare, o - recomandare de clasă IIa din 2016 a Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii (AHA/ACC) pentru terapia duală antiplachetă este că este rezonabil să se prescrie ticagrelor în detrimentul clopidogrelului pentru pacienții cu NSTEMI. [3] Un potențial dezavantaj al ticagrelorului în comparație cu clopidogrel este un timp de înjumătățire mai scurt, necesitând o doză de două ori pe zi. De remarcat, avantajul ticagrelor față de clopidogrel în studiul PLATO a fost găsit numai la pacienții care luau **<** 100 mg aspirină pe zi, astfel încât pacienții tratați cu ticagrelor nu ar trebui să ia doze mai mari de aspirină. Pentru pacienții direcționați către

tractului urinar face ca empagliflozinul să fie o alegere inferioară.

REFERINȚE

1. Asociația Americană de Diabet. Standarde de îngrijire medicală în diabe tes-2017: abordări farmacologice ale tratamentului glicemic. *Îngrijirea diabetului.* 2017;40(suppl 1):S6-S10.
2. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, și colab. Liraglutida și rezultatele cardiovasculare în diabetul de tip 2. *N Engl J Med.* 2016;375:311.
3. Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al. Semaglutida și rezultatele cardiovasculare la pacienții cu diabet zaharat de tip 2. *N Engl J Med.* 2016;375:1834.
4. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, rezultate cardiovasculare și mortalitate în diabetul de tip 2. *N Engl J Med.* 2015;373:2117.
5. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, et al. Canagliflozin și evenimente cardiovasculare și renale în diabetul de tip 2. *N Engl J Med.* 2017;377:644.
6. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJ și colab. Prevenirea secundară a evenimentelor macrovasculare la pacienții cu diabet zaharat de tip 2 în Studiul PROactiv (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): un studiu controlat randomizat. *Lancet.* 2005;366:1279.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 300

B (Braunwald, pp. 915-916; Fig. 46.9; eFig. 46.4)

Utilizarea contraceptivelor orale (CO) este o cauză a hipertensiunii arteriale secundare la femeile tinere. Riscul ca astfel de pacienți să dezvolte hipertensiune este crescut de consumul de alcool , vârsta **>** 35 de ani și obezitate și este probabil legat de conținutul de estrogeni al agentului. Deoarece estrogenul crește producția hepatică de angiotensinogen, mecanismul pentru hipertensiunea indusă de OC este activarea sistemului renină-angiotensină cu retenție ulterioară de sodiu și extindere a volumului. Cu toate acestea, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei nu influențează tensiunea arterială într-un grad mai mare la femeile cu hipertensiune arterială indusă de contracepție decât la cele cu hipertensiune esențială primară . De notat, tensiunea arterială se normalizează în decurs de 6 luni de la inițierea terapiei OC la aproximativ 50% dintre pacienți.

BIBLIOGRAFIE

Shufelt CL, Barey Merz CN. Utilizarea hormonilor contraceptivi și bolile cardiovasculare. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:221-231.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 301

probabil

o strategie invazivă timpurie, o a treia opțiune de inhibitor P2Y 12 este prasugrel, care, la fel ca clopidogrelul, este un medicament tienopiridinic și un antagonist ireversibil al receptorului P2Y 12 plachetar . Debutul de acțiune al prasugrelului este mai rapid decât cel al clopidogrelului, iar în studiul TRITON-TIMI 38 de pacienți cu sindrom coronarian acut la care intervenția coronariană percutanată a fost efectuată.

D (Braunwald, pp. 878-880; Fig. 45.4)

Fumatul este unul dintre cei mai puternici factori de risc pentru boala coronariană, dar este și unul dintre cei mai greu de modificat. [1] Printre efectele sale dăunătoare, fumatul crește agregarea trombocitelor, fibrinogenul seric și oxidarea colesterolului cu lipoproteine cu densitate scăzută. Pacienții care continuă să fumeze după un infarct miocardic au o rată de mortalitate de două ori mai mare decât cei care opresc.

Studiile observaționale arată că renunțarea la fumat reduce riscul unui eveniment coronarian cu 50% în decurs de 2 ani, comparativ cu pacienții care continuă să fumeze. Riscul cardiovascular se apropie de o persoană care nu a fumat niciodată după 3 până la 5 ani de la renunțarea la fumat.

Dependența de nicotină poate fi intensă. Pacienții care renunță complet la fumat o fac de obicei după cinci sau mai multe încercări nereușite. Doar consilierea medicului are o rată de succes slabă, doar 6% dintre pacienți atingând 1 an de abstinență. Un succes mai mare este atins atunci când ajutoarele farmacologice sunt incluse în programul de tratament, împreună cu consilierea. Agenții aprobați de Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente pentru renunțarea la fumat includ (1) terapia de înlocuire a nicotinei (disponibilă sub formă de plasturi, gingii, pastile, spray nazal și inhalator), (2) medicamentul psihoactiv bupropion și (3) vareniclină, un agonist parțial al receptorului de acetilcolină nicotinic.

REFERINŢĂ

1. Jha P, Ramasundarahetige C, Landsman V, et al. Pericolele secolului 21 ale fumatului și beneficiile renunțării în Statele Unite. *N Engl J Med.* 2013;368:341.

E (Braunwald, p. 902)

Homocisteina este un aminoacid derivat din demetilarea metioninei alimentare. Tulburările moștenite ale metabolismului metionouă cauzează niveluri extrem de ridicate de homocisteină, precum și homocistinurie. Cea mai frecventă cauză a hiperhomocistinemiei severe este deficitul de cistationin beta-sintaza . Pacienții cu acest defect genetic prezintă aterotromboză încă din prima decadă de viață. În schimb, creșterile ușoare până la moderate ale homocisteinei (**>** 15 **p** mol/L) sunt frecvente în populația generală. Astfel de creșteri se datorează adesea aportului alimentar insuficient de folat, utilizării antagoniștilor de acid folic, cum ar fi metotrexatul, polimorfismelor în gena metilen tetrahidrofolat reductază, hipotiroidismului sau insuficienței renale.

Un număr mare de studii epidemiologice au arătat o legătură între nivelurile ușor crescute de homocisteină și ateroscleroză. [1] Suplimentarea cu acid folic poate scădea nivelul homocisteinei cu aproximativ 25%. Suplimentarea suplimentară cu vitamina B i2 reduce de obicei nivelurile cu încă 7%. Cu toate acestea, studiile clinice care au inclus peste 37.000 de subiecți au arătat că reducerea concentrației plasmatice de homocisteină cu suplimente de vitamina B nu reduce riscul de evenimente aterotrombotice. [2]

TABEL 3.1 Categorii de tensiune arterială

CATEGORIE	PRESIUNEA SISTOLICA (MM HG)		PRESIUNE A DIASTOLĂ (MM HG)
Normal	< 120	şi	< 80
Ridicat	120-129	şi	< 80
Etapa 1 Hipertensiune arterială	130-139	sau	80-89
Etapa 2 Hipertensiune arterială	> 140	sau	> 90

beneficiază atunci când este utilizat pentru hipertensiune arterială (posibil în parte deoarece studiile cheie au folosit atenolol dozat inadecvat). În plus, pentru pacienții de culoare, diureticele de tip tiazidic și blocantele canalelor de calciu sunt mai eficiente în scăderea tensiunii arteriale decât beta-blocantele sau medicamentele care interferează cu sistemul renină-angiotensină.

REFERINȚE

1. Whelton PK, Carey R, Aronow WS și colab. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA ghid pentru prevenirea, detectarea, evaluarea și gestionarea hipertensiunii arteriale la adulți. *Hipertensiune arterială.* 2018;71:e13-e115.
2. Grupul de cercetare SPRINT. Un studiu randomizat de control intensiv versus standard al tensiunii arteriale. *N Engl J Med.* 2015;373:2103-2116.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 302

C (Braunwald, pp. 932-937; Tabelele 47.5-47.7)

Toate medicamentele antihipertensive au potențiale efecte secundare care pot limita utilizarea lor. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) scad tensiunea arterială prin blocarea formării angiotensinei II și prin creșterea concentrației circulante a bradikininei vasodilatatoare. Cel mai frecvent efect secundar este o tuse uscată enervantă care apare la 5% până la 20% dintre pacienții care iau inhibitori ECA, probabil asociată cu creșterea bradikininei. [1] Incidența sa este mai mare la pacienții afro-americani și asiatici în comparație cu caucazienii. Tusea poate persista mai mult de 3 săptămâni după întreruperea tratamentului. Înlocuirea cu un blocant al receptorilor de angiotensină are ca rezultat un efect antihipertensiv similar, fără a produce tuse la majoritatea pacienților afectați.

Blocanții canalelor de calciu vasodilata și scad tensiunea arterială prin interacțiunea cu canalele de calciu de tip L ale membranei plasmatice din mușchiul neted vascular și miocitele cardiace. Un efect secundar frecvent este edemul gleznei (care apare din cauza vasodilatației arteriale **>** venoase). Efectele adverse mai puțin frecvente includ cefaleea, înroșirea feței și hiperplazia gingivală. Verapamilul și diltiazem pot afecta, de asemenea, conducerea cardiacă și pot provoca bradicardie.

Hidralazina este un vasodilatator direct cu potențiale efecte adverse care includ *tahicardie,* înroșirea feței și durerile de cap. Aceste reacții adverse pot fi prevenite, iar efectul antihipertensiv crescut, prin administrarea concomitentă a unui beta-blocant.

Minoxidilul este un vasodilatator direct care este utilizat ocazional la pacienții cu insuficiență renală și hipertensiune arterială severă. Efectele sale secundare includ o creștere reflexă a debitului cardiac, *retenție de lichide* și *hirsutism.* Aproximativ 3% dintre pacienții care iau minoxidil dezvoltă un revărsat pericardic, chiar și în absența disfuncției renale sau cardiace.

REFERINŢĂ

1. Bangalore S, Kumar S, Messerli FH. Tusea asociată cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei: informații înșelătoare din Physicians' Desk Reference. *Am J Med.* 2010;123:1016.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 303

număr de efecte secundare importante. Cea mai frecventă tulburare metabolică este hipokaliemia; raportul de risc pentru hipopotasemie moderată sau severă (**<** 3,0 mmol/L) cu orice expunere la tiazide este de 2,41 (interval de încredere 95% [IC] 1,28 până la 4,53) după ajustarea în funcție de vârstă, sex, funcție renală și utilizarea inhibitorilor RAS. [1] Nivelul de potasiu seric scade în medie cu 0,7 mmol/L după instituirea a 50 mg/zi de hidroclorotiazidă și cu 0,4 mmol/L cu 25 mg/zi, dar nu există aproape nicio scădere cu 12,5 mg/zi. [2] Hipomagnezemia este de obicei ușoară, dar poate preveni restabilirea unui deficit intracelular de potasiu și trebuie corectată.

Hiperuricemia este prezentă la o treime dintre persoanele hipertensive netratate și se dezvoltă într-o altă treime în timpul terapiei cu diuretice tiazidice. Acesta este probabil un rezultat al reabsorbției tubulare proximale crescute a uraților. [2] Poate exista, de asemenea, o creștere a calciului seric (de obicei **<** 0,5 mg/dL) în timpul terapiei cu tiazide, care este probabil secundară creșterii reabsorbției tubulare proximale. Hiponatremia poate apărea în cazul terapiei cu tiazide, în special la vârstnici. Tiazidele în doze mai mari (**>** 50 mg pe zi) pot crește nivelul colesterolului total din sânge, al lipoproteinelor cu densitate scăzută și al trigliceridelor în funcție de doză. [3]

REFERINȚE

1. Rodenberg EM, Visser LE, Hoorn EJ și colab. Tiazide și riscul de hipokaliemie în populația generală. *J Hipertens.* 2014;32:2092.
2. Hunter DJ, York M, Chaisson CE, et al. Utilizarea recentă de diuretice și riscul de atacuri recurente de gută: studiul online de gută cu încrucișare de caz. *J Reumatol.* 2006;33:1341.
3. Price AL, Lingvay I, Szczepaniak EW, et al. Costul metabolic al scăderii TA cu hidroclorotiazidă. *Diabetol Metab Syndr* 2013;5:35.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 304

D (Braunwald, pp. 971-974; Tabelele 48.8 și 48.9; Fig. 48.7)

Inhibitorii HMG-CoA reductazei (statine) sunt inhibitori competitivi ai enzimei limitatoare de viteză în sinteza colesterolului, în principal în ficat. Prin reducerea concentrației intracelulare de colesterol, expresia receptorilor de lipoproteine cu densitate joasă (LDL) de la suprafața celulară este *crescută* (rezultând o îndepărtare îmbunătățită a particulelor LDL din circulație) și este redusă producția hepatică de lipoproteine cu densitate foarte scăzută (VLDL), precursorul colesterolului LDL . Ca urmare a acestor acțiuni, nivelurile de colesterol total și LDL scad, la fel ca și trigliceridele, componenta majoră a particulelor VLDL. Statinele sunt foarte bine tolerate. Creșterile reversibile ale transaminazelor hepatice (alanin transaminaza [ALT], aspartat transaminaza [AST]) sunt aproape întotdeauna asimptomatice și rareori necesită întreruperea medicamentului. Mionecroza, constând în dureri sau slăbiciune musculară în asociere cu un nivel al creatinkinazei serice **>** de 10 ori normal, apare la **<** 0,5% dintre pacienți. Acest efect advers impune întreruperea imediată a statinei. Riscul de miopatie este crescut atunci când există terapie concomitentă cu alte medicamente care interferează cu metabolismul citocromului P-450 al multor statine. Exemple de astfel de medicamente includ eritromicină, ciclosporină și agenți antifungici.

BIBLIOGRAFIE

Mancini GB, Baker S, Bergeron J, et al. Diagnosticul, prevenirea și gestionarea -efectelor adverse la statine și a intoleranței: lucrările unei conferințe de consens al grupului de lucru canadian. *Canad J Cardiol* . 2011;27:635.



ANSWER TO QUESTION 305

D (Braunwald, p. 971; Tabelul 48.7; p. 1651)

Multe medicamente au potențialul de a modifica profilul lipidic al pacientului. Beta-blocantele, în special agenții non-beta r selectivi, cresc nivelul de trigliceride și *scad* nivelul de lipoproteine de înaltă densitate (HDL). Tiazidele tind să *crească* nivelul trigliceridelor.

Terapia de substituție hormonală cu estrogen crește atât nivelul HDL, cât și al trigliceridelor. În ciuda efectului HDL crescut, utilizarea estrogenului pentru a îmbunătăți profilul lipidic nu este recomandată din cauza creșterii asociate a evenimentelor cardiovasculare. [1] Medicamentele imunosupresoare și corticosteroizii tind să crească nivelul trigliceridelor.

Inhibitorii de protează, pentru pacienții cu infecție cu virusul imunodeficienței umane, pot induce un sindrom dislipidemic caracterizat prin niveluri crescute de trigliceride și colesterol total cu niveluri scăzute de HDL. Utilizarea cronică a inhibitorilor de protează a fost asociată cu un risc crescut de infarct miocardic în comparație cu regimurile antiretrovirale care nu includ un inhibitor de protează. [2,3]

REFERINȚE

1. Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, et al. Orientări bazate pe eficacitate pentru prevenirea bolilor cardiovasculare la femei - actualizare 2011: un ghid de la American Heart Association. *Circulaţie.* 2011;123:1243.
2. Srinivasa S, Grinspoon SK. Efectele metabolice și ale compoziției corporale ale antiretroviralelor mai noi la pacienții infectați cu HIV. *Eur J Endocrinol.* 2014;170:185.
3. Lacul JE, Currier JS. Boala metabolică în infecția cu HIV. *Lancet Infect Dis.* 2013;13:964.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 306

Hipertrigliceridemia familială (emie hiperlipoproteică de tip IV) este, de asemenea, o tulburare poligenică și se caracterizează prin creșterea trigliceridelor cu niveluri normale sau scăzute de LDL și HDL redus. Pacienții nu dezvoltă xantoame sau xan - thelasma, iar relația cu CAD nu este la fel de puternică sau consistentă ca și cu FCH.

Gena proprotein convertază subtilizină/kexină tip 9 *(PCSK9)* codifică o protează care se leagă de receptorul LDL și îl țintește pentru degradarea lizozomală. Mutațiile de câștig-de-funcție ale acestei gene scad disponibilitatea receptorului LDL, ceea ce determină niveluri plasmatice *mai mari* de colesterol LDL și un risc *crescut* de boală cardiacă ischemică. [3] Mutațiile cu pierderea funcției în această genă au ca rezultat scăderea colesterolului LDL și a ratelor de evenimente coronariene.

REFERINȚE

1. Sniderman AD, Tsimikas S, Fazio S. Fenotipul hipercolesterolemiei severe: diagnostic clinic, management și terapii emergente. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:1935.
2. Brouwers MC, van Greevenbroek MM, Stehouwer CD, et al. Genetica hiperlipidemiei familiale combinate. *Nat Rev Endocrinol.* 2012;8:352.
3. Huijgen R, Boekholdt SM, Arsenault BJ și colab. Nivelurile PCSK9 plasmatice și rezultatele clinice în studiul TNT (Treating to New Targets): un studiu de caz-control imbricat. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:1778.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 307

C (Braunwald, p. 975; Tabelul 48.8)

Niacina (acidul nicotinic) este o vitamina B cu efecte de scădere a lipidelor atunci când este administrată în doze farmacologice. Acțiunea sa principală este reducerea secreției hepatice de lipoproteine cu densitate foarte scăzută, ceea ce determină o reducere ulterioară a nivelurilor de lipoproteine cu densitate intermediară și lipoproteine cu densitate joasă (LDL). În plus, niacina scade eliberarea de acizi grași liberi din adipocite (care sunt utilizați de ficat pentru sinteza trigliceridelor), reducând astfel nivelul trigliceridelor. În doze terapeutice, niacina reduce colesterolul LDL cu 10% până la 25% și trigliceridele cu 20% până la 50% și crește colesterolul cu lipoproteine de înaltă densitate (HDL) cu 15% până la 35%. Creșterea colesterolului HDL este cauzată de scăderea catabolismului HDL și apo AI. [1] Niacina reduce, de asemenea, nivelurile circulante de lipoproteine (a). În ciuda acestor efecte asupra profilului lipidic, utilizarea sa pe scară largă a fost limitată istoric din cauza efectelor secundare, inclusiv înroșirea feței, hepatotoxicitatea, hiperuricemia, hiperglicemia și gastrita.

În Proiectul de medicamente coronariene, un studiu efectuat pe pacienți cu infarct miocardic anterior, efectuat înainte de era statine, mortalitatea la 15 ani a fost redusă la pacienții randomizați la terapia cu niacină. Cu toate acestea, în studii mai recente cu pacienți tratați agresiv cu terapie cu statine (AIM-HIGH, [2] HPS2-THRIVE [3]), adăugarea de niacină nu a scăzut și mai mult riscul cardiovascular în comparație cu statina în monoterapie.

REFERINȚE

1. Ruparelia N, Digby JE, Choudhury RP. Efectele niacinei asupra aterosclerozei și funcției vasculare. *Curr Opin Cardiol.* 2011;26:66-70.
2. Boden WW, Probstfield JL, Anderson T, et al. Niacina la pacienții cu niveluri scăzute de colesterol HDL care primesc terapie intensivă cu statine. *N Engl J Med.* 2011;365:2255.
3. Landray MJ, Haynes R, Hopewell JC, et al. Efectele niacinei cu eliberare prelungită cu laropiprant la pacienții cu risc ridicat. *N Engl J Med.* 2014; 371:203.

ANSWER TO QUESTION 308

D (Braunwald, pp. 960-966; Tabelele 48.1-48.3; Figurile 48.2-48.6)

Componentele apoproteice ale lipoproteinelor îndeplinesc mai multe funcții, inclusiv suport structural, recunoaștere a receptorilor și, în unele cazuri, activitate enzimatică. Apo AI este proteina majoră din lipoproteinele de înaltă densitate (HDL), iar concentrația sa este invers corelată cu dovezile angiografice ale bolii coronariene. [1] Apo AI circulant interacționează cu transportorul ABCA1 pe membranele celulare periferice, inițiind lipidarea particulelor HDL. Apo AI activează, de asemenea, enzima plasmatică lecitin-colesterol aciltransferaza, care esterifică colesterolul liber, un pas important în calea de transport invers al colesterolului.

Cele două forme de apoproteină B (apo B48 și apo B100) apar dintr-o *singură* genă care prezintă un mecanism unic de editare care permite sinteza ambelor proteine. [2] Apo B100 este apoproteina primară a lipoproteinei cu densitate joasă (LDL), permițând recunoașterea particulei de către receptorul LDL de pe suprafața celulelor.

Apoproteina E se găsește în particulele de lipoproteine cu densitate foarte scăzută (VLDL) , precum și în chilomicroni, în particulele de lipoproteine cu densitate intermediară (IDL) și, într-o mică măsură, în HDL. Majoritatea pacienților cu hiperlipoproteinemie de tip III (numită și *disbetalipoproteinemie* sau *boală beta largă)* sunt homozigoți pentru genotipul apoproteinei E2/2. Această tulburare este caracterizată prin ateroscleroză prematură și este notabilă atât pentru hipercolesterolemie, cât și pentru hipertrigliceridemie, datorită creșterii populațiilor de particule IDL și/sau VLDL.

REFERINȚE

1. Di Angelantonio E, Sarwar N, Perry P, et al. Lipide majore, apolipoproteine și risc de boli vasculare. *JAMA.* 2009;302:1993-2000.
2. Bransteitter R, Prochnow C, Chen XS. Înțelegerea actuală structurală și funcțională a deaminazelor APOBEC. *Cell Mol Life Sci.* 2009;66:3137.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 309

REFERENCES

1. Jialal I, Amess W, Kaur M. Managementul hipertrigliceridemiei la pacientul diabetic. *Curr Diab Rep.* 2010;10:316.
2. Miller M, Stone NJ, Ballantyne C, și colab. Trigliceridele și bolile cardiovasculare: o declarație științifică de la American Heart Association. *Circulație.* 2011;123:2292.
3. Grupul de studiu ACCORD. Efectul terapiei combinate cu lipide în diabetul zaharat de tip 2. *N Engl J Med.* 2010;362:1563-1574.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 310

B (Braunwald, p. 968)

Lipoproteina (a) [Lp(a)] constă dintr-o particulă de lipoproteină cu densitate scăzută cu componenta sa apo B100 legată printr-o punte disulfură de apolipoproteina (a) [apo(a)]. Apo(a) este o moleculă complexă care are omologie de secvență cu plasminogenul. Ultima caracteristică structurală a ridicat posibilitatea ca Lp(a) să inhibe fibrinoliza endogenă prin concurența cu plasminogenul pentru legarea la suprafața endotelială.

Determinantul primar al nivelurilor de Lp(a) este genetic; schimbările în alimentație și activitatea fizică nu au un impact semnificativ. În plus, nivelurile de Lp(a) variază mult între grupurile rasiale și sunt mai mari la afro-americani în comparație cu albii. În mai multe studii, Lp(a) s-a dovedit a fi un factor de risc independent pentru riscul vascular. O meta-analiză a 36 de studii prospective care au inclus mai mult de 12.000 de pacienți a constatat că raportul de risc ajustat al evenimentelor cardiovasculare este de 1,13 pentru fiecare creștere a deviației standard a Lp(a). Niacina este una dintre puținele intervenții care pot reduce semnificativ Lp(a); medicamentele cu statine nu. Cu toate acestea, niciun studiu încă nu a arătat că reducerea farmacologică vizată a Lp(a) îmbunătățește rezultatele cardiovasculare.

BIBLIOGRAFIE

Jacobson TA. Lipoproteina(a), bolile cardiovasculare și managementul contemporan. *Mayo Clin Proc.* 2013;88:1294.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 311

B (Braunwald, pp. 974-975)

Derivații acidului fibric (de exemplu, gemfibrozil, fenofibrat) sunt utilizați în principal pentru a reduce nivelurile crescute de trigliceride. Acești agenți interacționează cu un factor de transcripție nuclear (PPAR-alfa) care reglează transcripția lipoprotein lipazei, apo CII și apo AI genelor. Creșterea rezultată a lipoprotein lipazei mărește hidroliza trigliceridelor din lipoproteinele cu densitate foarte scăzută (VLDL) la țesuturile periferice, ceea ce scade nivelul VLDL și al trigliceridelor plasmatice. Cu toate acestea, această acțiune poate determina creșterea nivelurilor de lipoproteine cu densitate scăzută (LDL). O meta-analiză a studiilor cu fibrați a arătat o reducere modestă a ratelor de infarct miocardic, dar nici o reducere a mortalității. [1]

Uleiurile de pește sunt bogate în acizi grași polinesaturați omega-3. Acestea *scad* nivelul trigliceridelor plasmatice prin reducerea sintezei VLDL și au efecte antitrombotice. O astfel de terapie este recomandată în cazurile de hipertrigliceridemie refractară la alte terapii convenționale. Lipsesc studii clinice robuste pentru a evalua eficacitatea uleiului de pește în reducerea infarctului miocardic și a accidentului vascular cerebral. [2]

Rășinile care leagă acizii biliari împiedică reabsorbția acizilor biliari din intestinul subțire, reducând astfel revenirea colesterolului în ficat prin circulația enterohepatică , cu reglarea ulterioară a receptorilor LDL hepatici.

Ultima acțiune îmbunătățește eliminarea LDL din circulație . Rășinile sunt utilizate ocazional ca adjuvant la statine la pacienții cu creșteri severe ale colesterolului LDL. Efectele secundare includ constipație, plenitudine abdominală și hipertrigliceridemie . În plus, rășinile pot interfera cu absorbția altor medicamente, care, prin urmare, trebuie ingerate cu cel puțin 1 oră înainte sau 3 ore după rășină.

Ezetimiba inhibă selectiv absorbția colesterolului de către celulele epiteliale intestinale și reduce colesterolul LDL atunci când este utilizat singur sau în combinație cu statine. Studiul IMPROVE-IT a comparat efectul ezetimibului plus simvastatină cu simvastatină în monoterapie la 18144 de pacienți cu sindrom coronarian acut recent. Pacienții alocați terapiei combinate au obținut o medie a colesterolului LDL de 53,7 mg/dL, comparativ cu 69,5 mg/dL la cei care au primit simvastatină în monoterapie. Rezultatul primar (moarte cardiovasculară, sindrom coronarian acut, accident vascular cerebral sau nevoie de revascularizare coronariană) a fost semnificativ mai scăzut în grupul tratat cu ezetimib plus simvastatină (32,7% vs. 34,7%, hazard ratio 0,94, *P* = 0,016). [3]

REFERINȚE

1. Jun M, Foote C, Lv J, et al. Efectele fibraților asupra rezultatelor cardiovasculare: o revizuire sistematică și meta-analiză. *Lancet.* 2010;375:1875.
2. Rizos EC, Ntzani EE, Bika E, et al. Asocierea dintre suplimentarea cu acizi grași omega-3 și riscul de evenimente majore ale bolilor cardiovasculare: o revizuire sistematică și meta-analiză. *JAMA.* 2012;308:1024.
3. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al. Ezetimib adăugat la terapia cu statine după sindroame coronariene acute. *N Engl J Med.* 2015;372:2387.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 312

planificat, prasugrel a redus incidența deceselor cardiovasculare, a infarctului miocardic sau a accidentului vascular cerebral cu 19%, dar cu un cost de sângerare crescută semnificativ. [4] Riscul de sângerare a fost cel mai mare la pacienții cu vârsta > 75 de ani și la cei cu greutate corporală redusă (< 60 kg), astfel încât acele populații nu au obținut niciun beneficiu net de la prasugrel, iar pacienții cu antecedente de accident vascular cerebral sau atac ischemic tranzitoriu (AIT) au suferit de fapt un prejudiciu net. Pacientul din această vignetă are antecedente de AIT și nu ar trebui să primească prasugrel.

Cele două căi generale de tratament ale pacienților cu NSTEMI sunt (1) o strategie invazivă precoce (angiografia coronariană cu revascularizare după caz) și (2) o strategie mai conservatoare ghidată de ischemie, în care pacienții trec la evaluare invazivă numai dacă dezvoltă simptome ischemice recurente în ciuda terapiei medicale, fie spontan, fie prin teste de stres neinvazive. Ghidurile AHA/ACC recomandă o strategie invazivă timpurie pentru pacienții stabilizați inițial care prezintă un risc ridicat de evenimente clinice, folosind modele de stratificare a riscului, cum ar fi scorurile de risc TIMI (Tabelul 3.2) sau GRACE. [1] Pacientul prezentat în această vignetă are scoruri TIMI și GRACE ridicate (calculate la 6 și, respectiv, 176), astfel încât ar fi adecvată trecerea la o strategie invazivă precoce.

REFERINȚE

1. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG și colab. Ghidul AHA/ACC din 2014 pentru managementul pacienților cu sindroame coronariene acute fără supradenivelare ST: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:e139.

TABLE 3.2 TIMI Risk Factors and Risk of Cardiovascular Endpoint

TIMI Risk Factors

Age 65 years or older >3 CAD risk factors
Known CAD (>50% stenosis)
Previous aspirin use
>2 anginal episodes in previous 24 h
ST deviation >0.5 mm on initial ECG
Elevated cardiac biomarkers

NUMBER OF TIMI RISK FACTORS	RISK OF CARDIOVASCULAR ENDPOINT AT 14 DAYS (%)
[redacted]	

ᵃCardiovascular endpoints are death, myocardial infarction, or urgent revascularization.
CAD, Coronary artery disease.
Data from Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA. *2000;284:835.*

2. Walentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel la pacientii cu sindroame coronariene acute. *N Engl J Med.* 2009;361:1045.
3. Levine GN, Bates ER, Bittl JA, et al. Ghidul ACC/AHA din 2016 s-a concentrat asupra duratei terapiei antiplachetare duale la pacienții cu boală coronariană. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:1082.
4. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel la pacienții cu sindroame coronariene acute. *N Engl J Med.* 2007;357:2001.

ANSWER TO QUESTION 313

C (Braunwald, pp. 1352-1357; eFigurile 65.1-65.6, 65.8; Figurile 65.1-65.3, 65.6, 65.7)

În Statele Unite, accidentul vascular cerebral este a treia cauză de deces; doar bolile de inima si cancerul sunt mai frecvente. În fiecare an, apar peste 795.000 de accidente vasculare cerebrale, iar dintre acestea, ~ 185.000 sunt evenimente recurente la pacienții cu antecedente de accident vascular cerebral. Factorii de risc tratabili pentru accidentul vascular cerebral ischemic includ hipertensiunea arterială, diabetul și fumatul. [1]

Scăderea tensiunii arteriale este sigură și benefică în perioada de după un accident vascular cerebral ischemic, iar Asociația Americană pentru AVC recomandă o astfel de terapie. De exemplu, în procesul PROGRESS, [2] 6105 de pacienți stabili cu un accident vascular cerebral recent au fost randomizați la tratament placebo sau antihipertensiv cu un inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei și diuretic. După 4 ani, riscul relativ de apariție a unui nou accident vascular cerebral a scăzut cu 28% la pacienții randomizați la regimul medical, comparativ cu placebo.

Deși datele referitoare la hipercolesterolemia cu riscul de accident vascular cerebral au fost echivoce, s-a demonstrat că statinele reduc incidența accidentului vascular cerebral la pacienții cu risc crescut de boală vasculară. O meta-analiză a 90.000 de pacienți în studii de scădere a colesterolului a arătat că fiecare reducere cu 10% a nivelului de lipoproteine cu densitate joasă (LDL) reduce riscul de accident vascular cerebral cu 15,6%. În Studiul privind protecția inimii (vezi Răspunsul la întrebarea 424), tratamentul cu simvastatină a fost asociat cu o reducere foarte semnificativă a ratei accidentelor vasculare cerebrale. În studiul SPARCL, 4731 de pacienți cu antecedente de boală cerebrovasculară (accident vascular cerebral recent sau atac ischemic tranzitoriu [AIT]) și LDL inițial 100 până la 190 mg/dL, dar fără boală coronariană cunoscută, au fost randomizați pentru a primi 80 mg atorvastatină pe zi sau placebo. După o urmărire medie de 4,9 ani, a existat o reducere cu 16% a ratelor ulterioare de accident vascular cerebral. [3]

Aspirina, sau combinația de aspirină plus dipiridamol, s-a dovedit a fi eficientă pentru prevenirea secundară a accidentului vascular cerebral ischemic. În studiul MATCH, combinația de aspirină plus clopidogrel a fost comparată cu aspirina în monoterapie la 7599 de pacienți care au suferit un accident vascular cerebral ischemic sau AIT. [4] După 18 luni, a existat o reducere nesemnificativă a rezultatului primar (un compus de accident vascular cerebral ischemic, AIT, infarct miocardic sau moarte vasculară) fără o diferență în mortalitatea de toate cauzele; sângerarea care pune viața în pericol a fost mai mare în grupul cu combinație. Astfel, terapia duală antiplachetă cu aspirină și clopidogrel nu este recomandată în mod obișnuit - pentru prevenirea secundară după accidentul vascular cerebral ischemic.

În studiul PROFESS, aspirina plus dipiridamol a fost comparabil cu monoterapia cu clopidogrel pentru prevenirea secundară a AVC la pacienții cu AVC noncardioembolic; cu toate acestea, au existat mai multe hemoragii majore în grupul cu aspirina plus dipiridamol. [5]

În trei studii mari de aspirină versus antagoniști ai vitaminei K (AVK), AVK nu au redus evenimentele ischemice, dar au crescut riscul de hemoragie intracraniană. [2]

REFERINȚE

1. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, etal. Statistici privind bolile de inimă și accidentul vascular cerebral - actualizare 2017: un raport de la Asociația Americană a Inimii. *Circulaţie.* 2017;135:e229.
2. Rothwell PM, Algra A, Amarenco P. Tratamentul medical în prevenția secundară acută și pe termen lung după atac ischemic tranzitoriu și accident vascular cerebral ischemic. *Lancet.* 2011;377:1681.
3. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd, et al. Vastatin în doză mare de ator după accident vascular cerebral sau atac ischemic tranzitoriu. *N Engl J Med.* 2006;355:549.
4. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, et al. Aspirina și clopidogrelul în comparație cu clopidogrel în monoterapie după un accident vascular cerebral ischemic recent sau un atac ischemic tranzitoriu la pacienții cu risc ridicat (MATCH): studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. *Lancet.* 2004;364:331.
5. Sacco RL, Diener HC, Yusuf S, et al. Aspirina și dipiridamol cu eliberare prelungită versus clopidogrel pentru accidentul vascular cerebral recurent. *N Engl J Med.* 2008;359:1238.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 314

D (Braunwald, pp. 901-903)

Interacțiunea alcoolului cu sistemul cardiovascular este complexă. Consumul excesiv de alcool este asociat cu rate crescute ale mortalității cardiovasculare și totale. Cu toate acestea, mai multe studii de prevenție primară și secundară au constatat că relația dintre consumul de alcool și bolile cardiovasculare este în formă de J, prin aceea că aportul zilnic moderat de alcool (1 până la 2 băuturi) este asociat cu un risc mai scăzut în comparație cu persoanele care nu beau băuturi alcoolice. [1] Efectele benefice ale alcoolului pot fi rezultatul capacității sale de a crește nivelul de lipoproteine de înaltă densitate, de a îmbunătăți fibrinoliza și de a reduce agregarea trombocitelor. Consumul de alcool nu este asociat cu scăderea nivelului de lipoproteine cu densitate joasă.

REFERINŢĂ

1. O'Keefe JH, Bhatti SK, Bajwa A, colab. Alcoolul și sănătatea cardiovasculară: doza face otrava... sau remediul. *Mayo Clin Proc.* 2014;89:382.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 315

ANSWER TO QUESTION 316

D (Braunwald, p. 897-899, 1046-1049; Fig. 54.2)

Reabilitarea cuprinzătoare pentru pacienții cu boală coronariană include antrenamentul fizic, care aduce beneficii sistemului cardiovascular și mușchiului scheletic în moduri care îmbunătățesc performanța la muncă. Diferitele formate pentru activitatea fizică în ambulatoriu includ programe supravegheate și nesupravegheate. În programele supravegheate, obiectivul de antrenament aerobic este de obicei exercitarea la 70% până la 80% din ritmul cardiac maxim estimat; unii pacienţi pot necesita intensităţi mai mici. În programele la domiciliu nesupravegheate, pacienții sunt încurajați să facă exerciții fizice până la apariția dispneei ușoare, ceea ce elimină necesitatea monitorizării pulsului.

Mai multe meta-analize au studiat relația dintre reabilitarea cardiacă bazată pe exerciții fizice și rezultatele clinice și au ajuns la concluzii similare: ratele mortalității sunt mai scăzute în rândul participanților la programul de exerciții, comparativ cu pacienții care nu au participat. [1] Cele mai multe dintre studiile incluse în aceste meta-analize au fost efectuate înainte de era actuală a revascularizării agresive și pot supraestima rezultatele așteptate ale mortalității în practica curentă.

În timpul efortului, o creștere a frecvenței cardiace reprezintă un procent mai mare din debitul cardiac crescut decât creșterea volumului inițial. În plus, în repaus, inima extrage aproximativ 75% din oxigenul din fluxul coronarian. Din cauza rezervei limitate, orice creștere a necesarului miocardic de oxigen trebuie satisfăcută prin creșterea fluxului sanguin coronarian. Cu antrenamentul fizic, jumătate din îmbunătățirea performanței la efort se datorează creșterii debitului cardiac și jumătate adaptărilor periferice care îmbunătățesc efectiv extracția de oxigen.

REFERINŢĂ

1. Heran BS, Chen JM, Ebrahim S, et al. Reabilitare cardiacă bazată pe exerciții pentru boala coronariană. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(7):CD001800.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 317

REFERENCES

1. Loscalzo J. Studii cu homocisteină: rezultate clare din motive complexe. *N Engl J Med.* 2006;354:1629.
2. Clarke R, Halsey J, Lewington S, et al. Efectele scăderii nivelului de homocisteină cu vitaminele B asupra bolilor cardiovasculare, cancerului și -mortalității specifice cauzei: meta-analiză a 8 studii randomizate care au implicat 37.485 de persoane. *Arch Intern Med.* 2010;170:1622.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 318

D (Braunwald, pp. 998-1002)

Sindromul metabolic este o constelație comună de factori de risc care crește foarte mult riscul de boli cardiovasculare. Rezistența la insulină, anomalia de bază a sindromului metabolic, poate explica în parte asocierea dintre hiperglicemie și ateroscleroză. Deoarece precede diabetul zaharat evident, rezistența la insulină poate explica, de asemenea, de ce mulți pacienți cu diabet zaharat de tip 2 nou diagnosticați au deja o boală vasculară extinsă. Severitatea rezistenței la insulină se corelează cu ratele de infarct miocardic, accident vascular cerebral și boli arteriale periferice, în timp ce scăderea rezistenței la insulină din punct de vedere farmacologic poate reduce evenimentele vasculare. [1]

Studiul timpuriu al sindromului metabolic a fost împiedicat de absența unei definiții universale a acestui proces. În 2009, o definiție comună a sindromului metabolic a fost publicată de Federația Internațională de Diabet, Institutul Național al Inimii, Plămânilor și Sângelui din SUA și Asociația Americană a Inimii . Conform acestei definiții, sindromul metabolic există atunci când sunt prezente trei sau mai multe dintre următoarele: glicemie a jeun **> 110 mg/dL** , obezitate abdominală (circumferința taliei peste un prag specific regiunii/etniei, în general **>** 85 până la 102 cm la bărbați sau **>** 80 până la 90 cm la femei), trigliceride /seric scăzute **>** colesterolul lipoproteic (**<** 40 mg/dl la bărbați sau **<** 50 mg/dl la femei) și hipertensiune arterială (TA sistolica **>** 130 și/sau TA diastolică **>** 85 mm Hg). [2]

REFERINȚE

1. Opie LH. Sindromul metabolic. *Circulaţie.* 2007;115:e32.
2. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, et al. Armonizarea sindromului metabolic: o declarație interimară comună a Grupului operativ al Federației Internaționale de Diabet pentru Epidemiologie și Prevenire; Institutul Național al Inimii, Plămânilor și Sângelui; Asociația Americană a Inimii; Federația Mondială a Inimii; Societatea Internațională de Ateroscleroză; și Asociația Internațională pentru Studiul Obezității. *Circulaţie.* 2009;120:1640.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 319

D (Braunwald, pp. 928-930; Fig. 47.1; Tabelele 47.1-47.4)

Multe abordări nonfarmacologice au fost propuse pentru tratamentul hipertensiunii arteriale. Pe lângă abordările dietetice, practicile de medicină alternativă și complementară utilizate în mod obișnuit sunt hipnoterapia, relaxarea, meditația, terapia muzicală, acupunctura, yoga și biofeedback-ul. Dieta Abordări dietetice pentru stoparea hipertensiunii (DASH), care pune accent pe consumul de fructe, legume și produse lactate cu conținut scăzut de grăsimi, cu aport scăzut de grăsimi saturate, tensiune arterială sistolica redusă cu ~10 mm Hg și tensiunea arterială diastolică cu 5 mm Hg în rândul hipertensivilor. [1] Usturoiul contine un compus (alicina) care *inhiba* angiotensina II, inducand astfel



vasodilatație și scăderea tensiunii arteriale. O meta-analiză a ingestiei de usturoi la hipertensivi a arătat o scădere a tensiunii arteriale cu 9,1 mm Hg sistolică și 3,8 mm Hg diastolică la o doză zilnică de aproximativ 600 până la 900 mg. [2] A existat un grad ridicat de eterogenitate și o calitate generală scăzută a dovezilor în această meta-analiză.

S-a demonstrat că respirația *lentă crește* activitatea parasimpatică și reduce activarea simpatică. Utilizarea unui program de biofeedback ghidat de dispozitiv de respirație lentă s-a dovedit a fi asociată cu o reducere semnificativă a tensiunii arteriale într-o meta-analiză a opt studii, deși au existat variații semnificative în rezultatele studiului.[11 12] Deși un număr mic de studii au sugerat o posibilă îmbunătățire acută, nesusținută a tensiunii arteriale cu acupunctura , calitatea generală a datelor este slabă și două meta-analize au concluzionat că dovezile actuale sunt neconcludente.[13]

REFERINȚE

1. Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L. Components of a cardioprotective dieta. *Circulaţie.* 2011;123:2870.
2. Rohner A, Ried K, Sobenin IA, et al. O revizuire sistematică și metaanaliza - asupra efectelor preparatelor de usturoi asupra tensiunii arteriale la persoanele cu hipertensiune arterială. *Sunt J hipertens.* 2014;28:414.
3. Mahtani K, Nunan D, Henegham C. Exerciții de respirație ghidate de dispozitiv în controlul tensiunii arteriale umane: revizuire sistematică și metaanaliza . *J Hipertens.* 2012;30:852.
4. Brook R, Appel LJ, Rubenfire M, et al. Dincolo de medicamente și dietă: abordări alternative pentru scăderea tensiunii arteriale: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. *Hipertensiune arterială.* 2013;61:1360.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 320

C (Braunwald, p. 991; Tabelele 49.1 și 49.2)

Mai multe studii clinice au examinat efectele dietei asupra reducerii evenimentelor cardiovasculare. Studiul Lyon Diet Heart a randomizat pacienții cu boală coronariană fie la o dietă în stil mediteranean (bogată în fructe, leguminoase, legume și fibre și carne redusă, unt și smântână), suplimentată cu margarină îmbogățită cu acid alfa-linolenic, fie o dietă de control. În ciuda unui procent similar de grăsime totală în fiecare dietă și a profilurilor lipidice similare, a existat o reducere semnificativă a mortalității de toate cauzele și a infarctului miocardic nefatal în grupul cu dietă în stil mediteranean, comparativ cu grupul de control. [1] În studiul PREDIMED de prevenție primară, indivizii fără boli cardiovasculare cunoscute, dar care prezentau un risc crescut, au fost randomizați la o dietă în stil mediteranean (suplimentată cu ulei de măsline extravirgin sau amestecuri de nuci) sau la o dietă de control cu sfaturi pentru reducerea aportului de grăsimi. După o urmărire mediană de 4,8 ani, au existat mai puține evenimente cardiace la pacienții randomizați la diete mediteraneene (raportul de risc [HR] ~0,7). [2]

O estimare combinată a două studii randomizate controlate fie despre consumul obișnuit de pește gras (200 până la 400 g/săptămână) sau suplimentarea cu ulei de pește (~900 EPA și DHA pe zi) la pacienții cu boală coronariană a arătat o reducere a mortalității (HR 0,77; interval de încredere 95% [IC] 0,896). [3]

S-a demonstrat că o dietă cu conținut redus de carbohidrați, bogat în proteine și grăsimi are ca rezultat o scădere în greutate mai mare la 12 luni, creșterea lipoproteinelor cu densitate mare și reducerea trigliceridelor în comparație cu o dietă săracă în calorii, bogată în carbohidrați și săracă în grăsimi, dar nu a fost demonstrat în studiile controlate pentru a reduce evenimentele cardiovasculare. [4]

REFERINȚE

1. Farvid MS, Ding M, Pan A, et al. Acidul linoleic alimentar și riscul de boală coronariană: o revizuire sistematică și meta-analiză a studiilor prospective de cohortă. *Circulaţie.* 2014;130:1568.
2. Estruch R, Ros E, Sala-Salvado J, et al. Prevenirea primară a bolilor cardiovasculare cu o dietă mediteraneană. *N Engl J Med.* 2013;368:1279.
3. Iestra JA, Kromhout D, van der Schouw YT, et al. Estimările mărimii efectului ale stilului de viață și ale modificărilor dietei asupra mortalității de orice cauză la pacienții cu boală coronariană: o revizuire sistematică. *Circulaţie.* 2005;112:924.
4. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, et al. Comparația dietelor Atkins, Zone,

C (Braunwald, pp. 1123-1168; Fig. 59.34, eFig. 59.10)

Aspirina și-a dovedit eficacitatea în tratamentul acut și prevenirea secundară a infarctului miocardic (IM). [1] Studiile clinice susțin administrarea a 325 mg în situație acută și 81 până la 162 mg/zi în utilizare cronică. [1] Studiile anterioare erei reperfuziei acute au arătat că terapia beta-blocante inițiată în timpul fazei de convalescență a IM cu supradenivelarea ST (STEMI) a redus mortalitatea pe termen lung cu 23%. Studiile observaționale la pacienții care au suferit o intervenție coronariană percutanată primară pentru STEMI susțin, în general, utilizarea terapiei cu beta-blocante pentru prevenirea secundară. [2] În absența contraindicațiilor, ghidurile AHA/ACC recomandă terapia orală cu beta-blocante timp de cel puțin 2 până la 12ani post-MI. [1]

Inhibarea enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) este o altă terapie importantă în timpul și după spitalizarea pentru IM. În studiile clinice mari, peste 120.000 de pacienți au fost randomizați pentru un inhibitor al ECA sau placebo în cadrul unui IM acut (indiferent de funcția ventriculului stâng [LV]), iar rezultatele sunt consistente: inhibitorii ECA reduc morbiditatea și mortalitatea în timpul și după evenimentul acut. Cel mai mare beneficiu se acumulează în prima săptămână post-IM, în special la pacienții cu cel mai mare risc. Efectele benefice presupuse includ vasodilatația, creșterea producției de oxid nitric, scăderea secreției de aldosteron, scăderea tonusului simpatic și reducerea remodelării adverse ale VS. În plus, la pacienții cu disfuncție VS documentată după IM, utilizarea inhibitorilor ECA a fost asociată cu o reducere a riscului relativ de mortalitate cu 20% până la 30% pe parcursul a aproximativ 3 ani de urmărire. [3]

Multe studii susțin beneficiul terapiei cu statine pentru prevenirea secundară după IM. [4] Studiile 4S și CARE au examinat efectele statinelor după IM în rândul pacienților cu niveluri crescute și, respectiv, medii de colesterol. Fiecare a demonstrat o reducere marcată a deceselor cardiovasculare și a IM la pacienții randomizați la regimul de scădere a colesterolului. Studiul PROVE IT—TIMI 22 pe pacienți cu sindrom coronarian acut a arătat rezultate superioare pe termen lung cu o statină de mare intensitate (atorvastatina 80 mg pe zi) în comparație cu terapia mai puțin intensă (pravastatina 40 mg pe zi), astfel încât regimurile cu doze mai mari sunt standardul de îngrijire. [5,6]

REFERINȚE

1. Smith SC, Benjamin EJ, Bonow RO, et al. AHA/ACCF terapie de prevenire secundară și de reducere a riscului pentru pacienții cu boli coronariene și altele

Ornish și LEARN pentru modificarea greutății și factorii de risc aferenti în rândul femeilor supraponderale aflate în premenopauză: studiul de scădere în greutate de la A la Z: un studiu randomizat. *JAMA.* 2007;297:969.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 321



ANSWER TO QUESTION 323

boala vasculară aterosclerotică: actualizare 2011: un ghid de la American Heart Association și American College of Cardiology Foundation. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:2432.

2. Granger CB, Rao MP. Evaluarea terapiei cu beta-blocante orale după - intervenția coronariană cutanată pentru infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST. *JACC Cardiovasc Interv* 2014;7:602.
3. Tokmakova M, Solomon SD. Inhibarea sistemului renină-angiotensină în infarctul miocardic și insuficiența cardiacă: lecții din SAVE, VALIANT și CHARM și alte studii clinice. *Curr Opin Cardiol.* 2006; 21:268.
4. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. Ghidul ACCF/AHA din 2013 pentru gestionarea infarctului miocardic cu supradenivelarea ST: un raport al Fundației American College of Cardiology/Task Force al Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică. *J Am Coll Cardiol* . 2013;61:e78.
5. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, et al. Pravastatin sau Atorvas tatin Evaluare și terapie infecțioasă-Tromboliza în infarctul miocardic 22: scăderea lipidei intensivă versus moderată cu statine după sindroame coronariene acute. *N Engl J Med.* 2004;350:1495.
6. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH și colab. Ghidul ACC/AHA din 2013 privind tratamentul colesterolului din sânge pentru a reduce riscul aterosclerotic car diovascular la adulți: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *Circulația* . 2014;129(25 suppl 2):S1.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 322

B (Braunwald, pp. 968-969)

Hipertrigliceridemia familială este o tulburare relativ frecventă în care concentrația de lipoproteine cu densitate foarte scăzută este crescută în plasmă.[14 15] Prevalența este între 1 la 100 și 1 la 50. Pacienții afectați nu prezintă de obicei hipertrigliceridemie până la pubertate sau la vârsta adultă timpurie, moment în care nivelurile plasmatice ale trigliceridelor sunt moderat crescute, în intervalul 200 până la 500 mg/dL. Atât lipoproteinele cu densitate joasă, cât și lipoproteinele cu densitate înaltă (HDL) sunt de obicei reduse. Acești indivizi prezintă doar o incidență ușor crescută a aterosclerozei și nu este clar dacă aceasta este cauzată de hipertrigliceridemie, de scăderea însoțitoare a colesterolului HDL sau de boli asociate. Pacienții cu hipertrigliceridemie pot prezenta exacerbări severe, cu niveluri plasmatice ale trigliceridelor de până la 1000 mg/dL, atunci când sunt expuși la o varietate de factori precipitanți (de exemplu, ingestia excesivă de alcool, diabet slab controlat, utilizarea de pilule contraceptive care conțin estrogen sau hipotiroidism) sau chiar după masă. Astfel de niveluri ridicate de trigliceride pot duce la pancreatită și xantoame eruptive.

Tulburarea pare a fi heterogenă din punct de vedere genetic, deoarece pacienții din familii diferite pot avea mutații diferite. Nu au fost descrise anomalii consistente ale structurii lipoproteinelor sau ale funcției receptorului. Electroforeza lipoproteică arată o creștere a fracției prebeta (modelul lipoproteinelor de tip IV). Persoanele afectate pot fi adesea tratate prin controlul afecțiunilor exacerbante , cum ar fi obezitatea, și prin limitarea aportului de grăsimi și alcool. [2]

REFERINȚE

1. Kolovou GD, Anagnostopoulou KK, Kostakou PM și colab. Hipertrigliceridemie primară și secundară. *Ținte de droguri Curr.* 2009;10:336.
2. Klop B, Wouter Jukema J, Rabelink TJ, et al. Un ghid al medicului pentru managementul hipertrigliceridemiei: etiologia hipertrigliceridemiei determină strategia de tratament. *Panminerva Med.* 2012;54:91.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 324

B (Braunwald, pp. 1283-1284; Tabelul 62.2; vezi și Răspunsul la întrebarea 388)

Tromboza stentului este o complicație neobișnuită, dar potențial devastatoare a stentului coronarian. Tromboza stentului care apare imediat după implantarea stentului este denumită *tromboză acută,* o apariție în prima lună este denumită *tromboză subacută,* iar *tromboza tardivă* denotă cazurile care apar ulterior. Tromboza stentului este prevenită în mod eficient prin combinația de aspirină și un inhibitor al receptorului plachetar P2Y $_{12}$ (de exemplu, clopidogrel, prasugrel sau ticagrelor). În cazul stenturilor metalice goale, riscul de tromboză devine neglijabil după 1 lună de astfel de terapie. Cu toate acestea, stenturile cu eluție medicamentoasă (DES) întârzie dezvoltarea neointimei astfel încât există o expunere mai prelungită a suprafeței trombogene la elementele circulante din sânge, necesitând o durată mai lungă a medicamentelor antiplachetare duale . În timp ce DES de generația mai nouă pare să manifeste rate mai scăzute de tromboză a stentului decât dispozitivele de prima generație, recomandarea actuală este ca cel puțin 12 luni de terapie antiplachetă dublă să fie administrată după plasarea DES. [1] Instrumente de decizie clinică sunt în prezent în studiu pentru a clarifica de care ar fi așteptat să beneficieze pacienții

A (Braunwald, pp. 967-968; Tabelele 48.5 și 48.6)

Mutațiile moștenite în hipercolesterolemia familială (FH) apar în gena care codifică receptorul de lipoproteine cu densitate joasă (LDL). Heterozigoții moștenesc o genă mutantă și o genă normală și, prin urmare, produc doar jumătate din numărul normal de receptori. FH heterozigotă afectează aproximativ 1 din 500 de persoane, cu o frecvență și mai mare la populațiile cu efect fondator. Homozigoții moștenesc două alele mutante și, prin urmare, practic nu au receptori LDL. Medicii văd rar homozigoți, a căror frecvență în populație este
15in 1 milion.

Heterozigoții FH prezintă în mod obișnuit tendonul xan thomas, care sunt noduli care pot implica tendonul lui Ahile și diverse tendoane extensoare ale antebrațului și piciorului. Ele constau din depozite de colesterol derivat din particulele LDL. Xantoamele planare cutanate apar numai la homozigoți și se manifestă de obicei în primii 6 ani de viață. Aceste xantoame sunt de culoare galbenă până la portocaliu strălucitor și apar peste zonele de traumă. Atât formele heterozigote, cât și cele homozigote ale FH sunt asociate cu o incidență crescută a bolii coronariene, forma homozigotă mult mai severă decât forma heterozigotă. Prezența FH poate fi verificată prin testarea densității receptorilor LDL funcționali pe limfocitele circulante sau prin teste genetice, deși acest lucru este rareori necesar din punct de vedere clinic.

BIBLIOGRAFIE

Kwiterovici PO. Implicații clinice ale bazei moleculare a hipercolesterolemiei familiale și a altor dislipidemii moștenite. *Circulația* . 2011;123:1153.
Sniderman AD, Tsimikas S, Fazio S. Fenotipul hipercolesterolemiei severe: diagnostic clinic, management și terapii emergente. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:1935.

durata și mai lungă a terapiei cu inhibitori P2Y I 2,[16 17] comparativ cu durata mai scurtă pentru cei cu risc crescut de sângerare.

Cel mai puternic predictor pentru tromboza stentului este oprirea prematură a terapiilor antiplachetare. Alți factori care cresc acest risc includ plasarea stentului în vase mici, stenturile lungi, stenturile suprapuse, leziunile multiple, leziunile ostiale sau de bifurcație, brahiterapie anterioară, un rezultat suboptimal al stentului (de exemplu, subexpansiune sau disecție reziduală), fracțiune de ejecție scăzută, diabet zaharat și insuficiență renală.

REFERINȚE

1. Mauri L, Smith SC. Actualizare concentrată asupra duratei terapiei antiplachetare duale pentru pacienții cu boală coronariană. *JAMA Cardiol.* 2016;1:733.
2. Yeh RW, Secemsky EA, Kereiakes DJ și colab. Dezvoltarea și validarea unei reguli de predicție pentru beneficiul și prejudiciul terapiei antiplachetare duale peste 1 an după intervenția coronariană percutanată. *JAMA.* 2016;315:1735.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 325

D (Braunwald, pp. 1344-1346)

Pacientul descris în această întrebare a prezentat probabil ateroembolism renal, declanșat de procedura de cateterizare. Ateroembolia poate fi produsă prin manipularea mecanică a aortei prin catetere sau intervenții chirurgicale, iar rinichii sunt ținte comune pentru o astfel de embolie. Această complicație poate duce la insuficiență renală acută cu o scădere treptată a funcției. Unii pacienți pot progresa către boală renală în stadiu terminal, în timp ce alții își recuperează funcția completă a rinichilor. Emboliile se pot depune în arterele terminale ale rinichilor, provocând ischemie glomerulară localizată sau pot compromite arterele mari și duce la pierderea întregii funcției renale. [1,2]

Analiza urinei este adesea neremarcabilă, cu doar proteinurie ușoară și un sediment blând. Rareori, pot fi observate picături de lipide în urină. Pot fi prezente eozinofilie periferică și niveluri scăzute ale complementului seric. Livedo reticularis, decolorarea violet descrisă la acest pacient și prezentată în figură, apare la 50% dintre pacienți și se datorează zonelor de perfuzie afectată, cel mai adesea la nivelul extremităților inferioare. Alte manifestări cutanate ale bolii ateroembolice includ degetele mov, purpura și gangrena. Adesea, diagnosticul de embolizare renală poate fi pus doar pe motive clinice. Dacă există afectare cutanată, biopsia pielii și a mușchilor poate fi de ajutor. Biopsia renală poate oferi informații utile, dar are o rată semnificativă de complicații. Managementul ateroembolii se concentrează pe îngrijirea de susținere, care poate include hemodializa. Emboliile mari pot fi supuse îndepărtarii chirurgicale sau a cateterului.

Nefropatia de contrast după proceduri angiografice poate duce, de asemenea, la insuficiență renală. Constatările care indică ateroembolie mai degrabă decât un efect de contrast ca cauză a disfuncției renale includ: (1) dovezi ale emboliei periferice la alte locuri (de exemplu, manifestările cutanate descrise în paragraful anterior), (2) prezența eozinofiliei și niveluri reduse de complement și (3) disfuncție renală prelungită (de exemplu, > 1 săptămână).

REFERINȚE

1. Kronzon I, Saric M. Sindromul de embolizare a colesterolului. *Circulaţie.* 2010;122:631.
2. Quinones A, Saric M. Sindromul embolilor de colesterol în ateroscleroză. *Curr Atheroscler Rep.* 2013;15:315.

A (Braunwald, p. 872, 890-893; Figurile. 45.13-45.15)

Proteina C reactivă (CRP), un membru circulant al familiei pentraxinelor, joacă un rol important în imunitatea înnăscută. Se formează în primul rând în ficat, dar este elaborat și din arterele coronare, în special intima aterosclerotică. Nivelurile CRP sunt crescute în stările inflamatorii și multiple studii epidemiologice au demonstrat că CRP măsurată prin teste de înaltă sensibilitate (hsCRP) este puternic asociată cu infarctul miocardic, accidentul vascular cerebral, boala arterială periferică și moartea subită. [1] Nivelurile hsCRP pot fi clasificate ca scăzute (< 1 mg/L), intermediare (1 până la 3 mg/L) sau ridicate (> 3 mg/L). La pacienții cu evenimente coronariene acute, nivelurile ridicate ale hsCRP sunt asociate cu rezultate mai proaste, inclusiv cu mortalitate crescută. [2]

Un nivel ridicat de hsCRP prezice, de asemenea, debutul tipului
17diabet zaharat, probabil pentru că se corelează cu sensibilitatea la insulină , disfuncția endotelială și hipofibrinoliza. Multe medicamente scad nivelurile hsCRP, în special statinele, fibrații și niacina. Terapia cu statine reduce nivelurile hsCRP, în mare parte fără legătură cu efectul de scădere a lipoproteinelor cu densitate scăzută. [3] În plus, s-a demonstrat că terapia cu statine este benefică pentru pacienții cu LDL relativ normal, dacă CRPhs este crescută. În studiul JUPITER, rosuvastatina a dus la o reducere cu 44% a evenimentelor vasculare la indivizi aparent sănătoși cu LDL inițial < 130 mg/dL și hsCRP > 2 mg/L. [4,5]

Aspirina nu scade direct nivelurile hsCRP, dar pare să aibă cel mai mare beneficiu cardiovascular la pacienții cu HsCRP inițial crescut.

REFERINȚE



RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 326

C (Braunwald, pp. 961-967; Figurile 48.4-48.6)

Lipoproteina cu densitate joasă (LDL) este componenta majoră a plasmei purtătoare de colesterol. Se formează în principal din metabolizarea lipoproteinei cu densitate foarte scăzută (VLDL) derivată din hepatic în circulație: VLDL este supusă hidrolizei de către lipoprotein lipază pentru a forma lipoproteine cu densitate intermediară, care este apoi delipidată în continuare de lipaza hepatică pentru a forma LDL. Principalele componente lipidice ale LDL sunt colesterolul esterificat și trigliceridele. Apo *B100* este proteina predominantă prezentă în LDL și cuprinde aproximativ 25% din masa LDL. Celulele internalizează LDL după ce se leagă de receptorii LDL de suprafață celulară.

Hipercolesterolemia familială este o tulburare autozomal dominantă cauzată în principal de mutații la una dintre cele trei gene (gena receptorului LDL, gena apolipoproteinei B și gena *PCSK9*) care duc la niveluri plasmatice ale colesterolului LDL **>** 190 mg/dL și adesea boala coronariană prematură. Aproximativ 7% dintre adulții americani au un LDL plasmatic **>** 190 mg/dL, dar mai puțin de 2% dintre astfel de indivizi au de fapt o mutație familială de hipercolesterolemie. [1]

REFERINŢĂ

1. Khera AV, Won HH, Peloso GM și colab. Randamentul diagnosticului și utilitatea clinică a secvențierii genelor de hipercolesterolemie familială la pacienții cu hipercolesterolemie severă. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:2578.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 327



2. Morrow DA, de Lemos JA, Sabatine MS, et al. Relevanța clinică a proteinei C reactive în timpul urmăririi pacienților cu sindroame coronariene acute în studiul Aggrastat-to-Zocor. *Circulaţie.* 2006;114:281.
3. Albert MA, Danielson E, Rifai N, et al. Efectul terapiei cu statine asupra nivelurilor proteinei C-reactive. Evaluarea Pravastatin Inflammation/CRP (PRINCE): un studiu randomizat și un studiu de cohortă. *JAMA.* 2001;286:64.
4. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. Rosuvastatina pentru prevenirea evenimentelor vasculare la bărbați și femei cu proteina C reactivă crescută. *N Engl J Med.* 2008;359:2195.
5. Ridker PM. Risc inflamator rezidual: abordarea reversului monedei de prevenire a aterosclerozei. *Eur Heart J.* 2016;37:1720.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 328

D (Braunwald, pp. 922-923; Fig. 46.6; Tabelul 46.6)

După cum este analizat în Răspunsul la întrebarea 297, există două forme majore de boală renovasculară - ateroscleroza și displazia fibromusculară. Pacienții cu ateroscleroză sunt mai în vârstă și au tensiune arterială sistolică mai mare, leziuni mai mari ale organelor țintă și dovezi de boală aterosclerotică în altă parte. Pacienții cu hiperplazie fibromusculară sunt mai tineri, sunt mai des femei, nu au antecedente familiale de hipertensiune arterială și au mai puține dovezi de afectare a organelor țintă. Pacienții cu displazie fibromusculară sunt mai puțin susceptibili de a progresa spre ocluzia completă a arterei renale sau de a dezvolta nefropatie ischemică în comparație cu pacienții cu stenoză aterosclerotică a arterei renale.

BIBLIOGRAFIE

Dworkin LD, Cooper CJ. Stenoza arterelor renale. *N Engl J Med.* 2009;361:1972.
Olin JW, Gornik HL, Bacharach JM și colab. Displazia fibromusculară: starea științei și întrebări critice fără răspuns: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. *Circulaţie.* 2014;129:1048.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 329

E (Braunwald, pp. 930-931; Tabelul 47.11)

Hipertensiunea arterială însoțește frecvent diabetul și crește foarte mult riscul de evenimente cardiovasculare la această populație. Controlul hipertensiunii arteriale reduce evenimentele cardiovasculare viitoare la diabetici chiar mai mult decât la nondiabetici, iar toți diabeticii cu o tensiune arterială (TA) persistentă **>** 130/80 mm Hg ar trebui să urmeze terapie antihipertensivă. [1] S-a demonstrat că mulți agenți de scădere a tensiunii arteriale, inclusiv diuretice, blocante ale canalelor de calciu, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ACE), blocanți ai receptorilor angiotensinei (BRA) și beta-blocante, s-au dovedit că îmbunătățesc controlul tensiunii arteriale la diabetici și a existat multe controverse cu privire la faptul dacă un grup este superior altora în reducerea morbidității și mortalității cardiovasculare. Primele studii mici au sugerat că inhibitorii ECA au fost superiori blocanților canalelor de calciu dihidropiridină în acest sens. Cu toate acestea, Studiul Prospectiv al Diabetului din Regatul Unit (UKPDS), Hypertensionul Sistolic în Europa (Sys-Eur) și studiile HOT au constatat că gradul de control al tensiunii arteriale este mai important decât agenții utilizați pentru a-l atinge; antihipertensivele captopril, atenolol și blocantele dihidropiridinei ale canalelor de calciu felodipină și nitrendipină au condus toate la reduceri benefice ale evenimentelor cardiovasculare.

Medicamentele care interferează cu sistemul renină-angiotensină par să aibă un loc special în tratamentul pacienților diabetici, în special cu boli renale. [2] La pacienții cu diabet zaharat de tip 1, inhibitorii ECA încetinesc progresia nefropatiei diabetice și a bolii renale în stadiu terminal și mai multe studii au demonstrat că BRA oferă beneficii similare la pacienții cu diabet de tip 2. Mai mult, în studiul Heart Outcomes and Prevention Evaluation, inhibitorul ECA ramipril a redus evenimentele cardiace, riscul de accident vascular cerebral și decesul la pacienții diabetici. [3] Studiul Losartan Intervention For Endpoint a randomizat 1195 de pacienți diabetici cu hipertensiune arterială și hipertrofie ventriculară stângă la terapia cu ARB losartan sau atenolol. [4] Deși controlul tensiunii arteriale a fost similar în ambele grupuri, cei care au primit ARB au redus mortalitatea de toate cauzele.

În studiul ACCORD, reducerea foarte agresivă a TA, care vizează TA sistolică **<** 120 mm Hg, a fost comparată cu terapia „standard" la momentul respectiv (TA sistolică țintă **<** 140 mm Hg) la 4733 de diabetici de tip 2 fără disfuncție renală avansată. [5] Scăderea mai agresivă a tensiunii arteriale *nu a reușit* să reducă rezultatul primar compozit al infarctului miocardic nonfatal, al accidentului vascular cerebral nefatal sau al decesului din cauze cardiovasculare pe o perioadă medie de urmărire de 4,7 ani. În timp ce terapia intensivă a condus la o reducere a rezultatului secundar prespecificat al accidentului vascular cerebral, a provocat, de asemenea, efecte adverse semnificativ mai grave, inclusiv hipotensiune arterială, bradicardie, hiperkaliemie, sincopă și insuficiență renală.

Pe baza rezultatelor din studiile majore, ghidul american de practică pentru hipertensiune arterială din 2017 recomandă un obiectiv de tratament al TA de **<** 130/80 mm Hg la diabetici.

REFERINȚE

1. Whelton PK, Carey R, Aronow WS și colab. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA ghid pentru prevenirea, detectarea, evaluarea și gestionarea hipertensiunii arteriale la adulți. *Hipertensiune arterială.* 2018;71 :e13.
2. Palmer SC, Mavridis D, Navarese E, et al. Eficacitatea și siguranța comparativă a agenților de scădere a tensiunii arteriale la adulții cu diabet zaharat și boli de rinichi: o meta-analiză de rețea. *Lancet.* 2015;385:2047.
3. Yosuf S, Sleight P, Pogue J, et al. Efectele unui inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei, ramipril, asupra evenimentelor cardiovasculare la pacienții cu risc crescut. Investigatorii studiului de evaluare a prevenirii rezultatelor cardiace. *N Engl J Med.* 2000;342:145.
4. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof B și colab. Morbiditatea și mortalitatea cardiovasculară la pacienții cu diabet zaharat în Studiul Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension Study (LIFE): un studiu randomizat împotriva atenololului. *Lancet* . 2002;359:1004.
5. Grupul de studiu ACCORD. Efectele controlului intensiv al tensiunii arteriale în diabetul zaharat de tip 2. *N Engl J Med.* 2010;362:1575.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 330

D (Braunwald, pp. 1128-1134; Tabelele 59.4 și 59.5; Figurile 59.5, 59.9, 59.11; eFigurile 59.3 și 59.5)

Intervenția coronariană percutanată primară (ICP) pentru infarctul miocardic acut cu supradenivelare a segmentului ST are câteva diferențe și avantaje importante în comparație cu fibrinoliza farmacologică. Rata de siguranță și succes în stabilirea reperfuziei (**>** 90%) este superioară celei a agenților fibrinolitici și există o probabilitate mai mică de apariție a complicațiilor cum ar fi reocluzia, reinfarctul și accidentul vascular cerebral cu PCI primară. Mai multe studii au demonstrat că PCI primară, atunci când este efectuată în centre cu experiență, are ca rezultat o reducere semnificativă a ratelor de

deces (7% față de 9%), reinfarct (3% față de 9%), accident vascular cerebral (1% față de 2%) și hemoragii.

accident vascular cerebral (0,05% vs. 1%) comparativ cu fibrinoliza .[1-3] În plus, angioplastia primară a fost asociată cu spitalizare mai scurtă și costuri mai mici de urmărire. Pacienții care prezintă un infarct miocardic acut și șoc cardiogen prezintă cel mai mare risc de deces și complicații cardiovasculare. Studiul SHOCK a randomizat 302 de pacienți cu șoc cardiogen către revascularizare precoce sau management medical. Revascularizarea precoce cu PCI primar sau by-pass urgent a fost asociată cu o supraviețuire îmbunătățită la 6 luni (49,7% vs. 36,9%, *P* = 0,027) și la 1 an (46,7 vs. 33,6%, *P* = 0,025).[4]

REFERINȚE

1. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Angioplastia primară versus terapia trombolitică intravenoasă pentru infarctul miocardic acut: o revizuire cantitativă a 23 de studii randomizate. *Lancet.* 2003;361:13.
2. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Transport pe distanțe lungi pentru angioplastia primară vs tromboliza imediată în infarctul miocardic acut: rezultatele finale ale studiului multicentric național randomizat—PRAGA-2. *Eur Heart J.* 2003;24:94.
3. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K și colab. O comparație a angioplastiei coronariene cu terapia fibrinolitică în infarctul miocardic acut. *N Engl J Med.* 2003;349:733.
4. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG și colab. Revascularizare precoce și supraviețuire pe termen lung în șocul cardiogen care complică infarctul miocardic acut. *JAMA.* 2006;295:2511.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 331

A (Braunwald, pp. 1151-1162; Fig. 59.24)

Partea *A* a imaginii este o vedere caudală oblică anterioară dreaptă a arterei coronare stângi care arată ocluzia proximală totală a descendentei anterioare stângi (LAD), presupusa leziune vinovată. În circumflexul mijlociu stâng (LCx) există o stenoză de 80%. Partea *B* este o vedere oblică anterioară stângă a arterei coronare drepte (RCA) care arată o stenoză de 60% a vasului mijlociu și 90% stenoză a vasului distal.

Aproximativ jumătate dintre pacienții cărora li se efectuează angiografie coronariană pentru infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI) au boală multivasală.[1] Din punct de vedere istoric, intervenția coronariană percutanată (PCI) a unei artere non-infarct în momentul PCI primară pentru STEMI la pacienții stabili hemodinamic a fost o recomandare de clasa III (considerată dăunătoare) a ghidurilor American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA).[2] Această precauție s-a bazat pe combinația de date observaționale și preocupări privind siguranța, inclusiv expunerea crescută la contrast și durate mai lungi de procedură, precum și îngrijorarea pentru un posibil risc crescut de tromboză a stentului în timpul stării inflamatorii intense a STEMI acut.

În urma ghidurilor ACC/AHA STEMI din 2013, au fost raportate patru studii randomizate controlate ale PCI multivasale la momentul PCI primar sau ca o procedură planificată, în etape, care au condus la reconsiderarea acestei recomandări.[1] Aceste studii au fost PRAMI,[3] CvLPRIT,[4] DANAMI-3-PRIMULTI,[5] și PRAGA-13.[6] În trei dintre aceste studii, s-a dovedit că o strategie de PCI multivasale (la momentul PCI primar sau o procedură planificată ulterior, în etape) este sigură și beneficiază de rezultate cardiovasculare compozite (PRAMI: hazard ratio [HR] 0,35 [interval de încredere (IC) 95% (IC) 0,21 până la 0,58], *P* < 0,004% CRI 0,001; 0,24 până la 0,84], *P* = 0,009 DANAMI-3-PRIMULT: HR 0,56 [IC 95% 0,38 până la 0,83], *P* = 0,004). Cu toate acestea, în studiul PRAGUE-13, randomizarea la revascularizare a tuturor stenozelor non-infarctate cu diametrul > 70% nu a dus la rezultate cardiovasculare îmbunătățite (deces, infarct miocardic nefatal, accident vascular cerebral) în comparație cu PCI doar vinovată.

Ca urmare a acestor studii mai noi, ghidurile STEMI de actualizare focalizată din 2016 au actualizat recomandarea PCI multives sel în momentul PCI vasului vinovat primar sau ca o procedură ulterioară în etape, la pacienții stabili hemodinamic, la clasa IIb („poate fi rezonabil”).[1]

Pacientul la această întrebare prezintă un STEMI anterior acut cu ocluzie proximală a LAD, vasul vinovat, precum și leziuni de grad înalt în cadrul LCx și RCA. LAD-ul ar trebui reperfuzat rapid. Se poate lua în considerare PCI al LCx și/sau RCA în momentul PCI LAD sau ca o procedură în etape la acest pacient stabil hemodinamic.

REFERINȚE

1. Levine GN, Bates ER, Blankenship JS, et al. 2015 ACC/AHA/SCAI axat actualizat pe intervenția coronariană percutanată primară pentru pacienții cu infarct miocardic cu denivelarea ST: o actualizare a ghidului 2011 ACCF/AHA/SCAI pentru intervenția coronariană percutanată și ghidul 2013 ACCF/AHA pentru managementul infarctului miocardic cu denivelarea ST. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:1235.
2. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. Ghidul ACC/AHA 2013 pentru managementul infarctului miocardic cu supradenivelarea ST. *Circulație.* 2013;127:e362.
3. Wald DS, Morris JK, Wald NJ, colab. Studiu randomizat de angioplastie preventivă în infarctul miocardic. *N Engl J Med.* 2013;369: 1115.
4. Gershlick AH, Khan JN, Kelly DJ și colab. Studiu randomizat de revascularizare completă versus leziune numai la pacienții supuși intervenției coronariene percutanate primare pentru STEMI și boala multivasală: studiul CvLPRIT. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65:963.
5. Engstrom T, Kelbaek H, Helqvist S, et al. Revascularizarea completă versus tratamentul leziunii vinovate numai la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST și boală multivasală (DANAMI-3-PRIMULTI): un studiu controlat, deschis, randomizat. *Lancet.* 2015;386:665.
6. Hlinomaz O, Groch L, Polokova K. Boală coronariană multivasală diagnosticată la momentul PCI primară pentru STEMI: revascularizare completă versus strategie conservatoare—trial PRAGUE 13. Prezentat la Asociația Europeană de Intervenții Cardiovasculare Percutanate, 19 mai 2015, Paris, Franța.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 332

E (Braunwald, p. 1083)

Studiile au arătat că infarctul atrial apare în 7% până la 17% din cazurile de infarct miocardic dovedite prin autopsie. Infarctul atrial este adesea observat împreună cu infarctul ventricular stâng și implică mai frecvent atriul drept decât cel stâng. Această diferență poate reflecta prezența sângelui bine oxigenat în atriul stâng, care ar putea ajuta la hrănirea peretelui atrial ischemic. Infarctul atrial este însoțit frecvent de aritmii supraventriculare, inclusiv fibrilație atrială, aritmie sinusală și stimulator cardiac atrial rătăcitor. În plus, infarctul atrial poate fi complicat de ruperea peretelui atrial.

BIBLIOGRAFIE

Lu MLR, De Venecia T, Patnaik S, et al. Infarctul miocardic atrial: o poveste despre camera uitată. *Int J Cardiol.* 2016;202:904.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 333

A (Braunwald, pp. 1155-1159; Tabelul 59.11; Figurile 59.27-59.30; eFig. 59.8)

Ruptura peretelui liber este una dintre cele mai letale complicații ale infarctului miocardic acut (IM), deoarece de obicei duce la hemopericard și tamponada cardiacă. Ruptura apare în mod obișnuit după un IM mare în teritoriul arterei descendente anterioare stângi la joncțiunea mușchiului infarct și normal. În timp ce seriile mai vechi au citat o incidență a rupturii peretelui liber de aproximativ 5%, care apare în decurs de 3 până la 6 zile după IM, observațiile mai recente implică o incidență de 1% până la 2%, care apare în primul rând în primele 48 de ore. [1] Pacienții cu ruptură a peretelui liber tind să fi avut întârzieri mai mari până la spitalizare și sunt mai probabil să fi fost activi fizic după debutul IM. Factorii de risc suplimentari includ vârsta înaintată, sexul feminin, antecedentele de hipertensiune arterială și *absența* infarctului anterior. Se crede că pacienții cu infarct miocardic anterior sunt „protejați” împotriva rupturii, deoarece cicatricile anterioare pot reduce amploarea forțelor de forfecare dintre infarctul proaspăt și miocardul sănătos. [1] Rata rupturii peretelui liber este mai mică după intervenția coronariană percutanată primară decât după terapia fibrinolitică. [2]

Frecvența rupturii peretelui liber a scăzut în ultimii 30 de ani, iar supraviețuirea s-a îmbunătățit, dar rămâne slabă. [2]

REFERINȚE

1. Reynolds HR, Hochman JS. Spărgerea inimii. *Eur Heart J.* 2010;31:1433.
2. Figueras J, Alcalde O, Barrabes JA, et al. Modificări ale ratelor mortalității spitalicești la 425 de pacienți cu infarct miocardic acut cu supradenivelare de ST și ruptură cardiacă pe o perioadă de 30 de ani. *Circulaţie.* 2008;118:2783.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 334

B (Braunwald, pp. 1153-1154; Fig. 59.26)

Pacienții cu infarct ventricular drept (RVI) pot avea un profil hemodinamic care seamănă cu cel al pacienților cu boală pericardică. De exemplu, pot apărea creșteri ale presiunii de umplere a atriului drept (AR) și a ventriculului drept (RV), precum și o coborâre rapidă a RA *y* și o adâncitură și platou diastolică precoce („semnul rădăcinii pătrate”). În plus, semnul Kussmaul poate fi prezent la pacienții cu RVI și este foarte predictiv pentru implicarea VD în cadrul infarctului peretelui inferior. [1,2] Pacienții care prezintă infarct de perete inferior și care sunt suspectați de afectare a VD trebuie să aibă un ECG obținut cu derivații precordiale plasate pe partea dreaptă a toracelui: majoritatea pacienților cu RVI demonstrează o supradenivelare a segmentului ST de 1 mm sau mai mult în derivația V_4R (nu derivația standard V_4). [3] Ecocardiografia poate confirma prezența dilatației VD și a depresiei funcției sistolice și este capabilă să distingă RVI de alte afecțiuni similare hemodinamic , inclusiv tamponada pericardică și pericardita constrictivă.

Din punct de vedere hemodinamic, tratamentul vizează de obicei creșterea presiunii de umplere a RA și VD prin administrarea de fluide intravenoase, astfel încât să se mențină preîncărcarea normală pe partea stângă. Un răspuns hipotensiv marcat la nitroglicerină poate fi un indiciu clinic al prezenței RVI, reflectând impactul presiunii de umplere a VD în această afecțiune. În mod similar, contribuția contracției atriale la umplerea VD este importantă la pacienții cu RVI. Astfel, pacienții care necesită terapie cu stimulator cardiac beneficiază de stimularea secvențială atrioventriculară, care s-a dovedit că îmbunătățește parametrii hemodinamici în această afecțiune.

REFERINȚE

1. Pfisterer M. Afectarea ventriculului drept în infarctul miocardic și șoc cardiogen. *Lancet* 2003;362:392.
2. Goldstein JA. Infarct ventricular drept acut. *Cardiol Clin.* 2009;30:273.
3. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Utilizarea electrocardiogramei în infarctul miocardic acut. *N Engl J Med.* 2003;348:933.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 335

C (Braunwald, pp. 1156-1158; Fig. 59.31)

Dezvoltarea progresivă a insuficienței mitrale (MR) la acest pacient de 60 de ani după un infarct miocardic inferior (IM) este cel mai în concordanță cu infarctul mușchiului papilar posterior. Deoarece mușchii papilari sunt perfuzați prin porțiunile terminale ale patului vascular coronar, ei sunt deosebit de vulnerabili la ischemie. Mușchiul papilar posterior, furnizat de obicei doar de ramura descendentă posterioară a arterei coronare drepte, este mai susceptibil la ischemie și infarct decât mușchiul papilar anterolateral, care are o dublă alimentare cu sânge din ramurile diagonale ale arterei descendente anterioare stângi și ramurile marginale din artera circumflexă stângă. Deși necroza unui mușchi papilar este o complicație potențială a IM, în special a infarctului inferior, ruptura sinceră este mult mai puțin frecventă. Ruptura totală a mușchiului papilar este de obicei fatală din cauza RM extrem de severă și cu debut rapid pe care o produce. RM se poate dezvolta și mai târziu după IM, caz în care rezultă de obicei din dilatația ventriculară stângă. În acest caz, dischineza ventriculului stâng are ca rezultat o relație spațială anormală între mușchii papilari și cordele tendinee, promovând astfel MR.

Ruptura cordelor tendinee este, de asemenea, o cauză importantă a RM, deși un astfel de eveniment nu are nicio legătură specială cu MI. Cauzele obișnuite ale rupturii cordalei includ cordele anormale congenital, endocardita infecțioasă, traumatismele, febra reumatică și degenerarea mixomatoasă. Cordele posterioare se rup spontan mai frecvent decât cordele anterioare.

BIBLIOGRAFIE

Kutty RS, Jones N, Moorjani N. Complicații mecanice ale infarctului miocardic acut. *Cardiol Clin.* 2013;31:519.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 336

B (Braunwald, p. 1163)

Pericardita post-infarct miocardic (IM) a devenit mai puțin frecventă în epoca terapiilor de reperfuzie coronariană acută, probabil pentru că intervențiile farmacologice și mecanice actuale limitează dimensiunea infarctului. Într-o serie modernă, incidența pericarditei precoce post-IM la 743 de pacienți cu infarct miocardic acut cu supradenivelare a segmentului ST tratați cu intervenție coronariană percutanată primară a fost de 4,2%, cu o prevalență în creștere la pacienții cu întârzieri mai lungi până la prezentarea la spital. [1] Pericardita post-IM se poate dezvolta încă din prima zi după infarct. Diagnosticul se bazează adesea pe prezența durerii toracice pleuritice, de poziție, care poate radia către creasta trapezului și/sau o frecare pericardială; modificările ECG tipice ale pericarditei sunt

mai putin frecvente. Efuziunile pericardice post-IM se întâlnesc cel mai adesea la pacienții cu infarcte mai mari, când este prezentă insuficiența cardiacă congestivă și în cadrul unui IM anterior; progresia spre tamponare este rară. Pericardita precoce post-IM este cel mai bine tratată cu doze mari de aspirină (de exemplu, 650 mg de 4 până la 6 ori pe zi); alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și glucocorticoizi ar trebui evitate, deoarece acestea pot interfera cu vindecarea infarctului. [2,3] Terapia cu colchicină nu a fost studiată oficial pentru acest tip de pericardită. Anticoagularea trebuie evitată dacă este posibil în cadrul pericarditei post-IM pentru a evita complicația neobișnuită a tamponadei hemoragice.

Sindromul Dressler este o formă de pericardită care poate apărea la 1 până la 8 săptămâni după infarct. Pacienții prezintă stare generală de rău, febră, durere pericardică, leucocitoză, markeri inflamatori crescuti și revărsat pericardic. La fel ca pericardita precoce post-IM , sindromul Dressler a devenit rar, probabil legat de limitarea dimensiunii infarctului prin terapiile de reperfuzie actuale. Când se dezvoltă în prima lună după infarct miocardic, se recomandă terapia cu aspirină, mai degrabă decât alte AINS, pentru a preveni interferența cu formarea cicatricilor, așa cum este indicat în paragraful anterior.

REFERINȚE

1. Imazio M, Negro A, Belli R, et al. Frecvența și semnificația prognostică a pericarditei în urma infarctului miocardic acut tratat prin intervenție coronariană percutanată primară. *Sunt J Cardiol.* 2009;103:1525.
2. Jugdutt BI. Inhibarea ciclooxigenazei și remodelarea adversă în timpul vindecării după infarctul miocardic. *Circulaţie.* 2007;115:288.
3. LeWinter MM. Pericardită acută. *N Engl J Med.* 2014;371:2410.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 337

E (Braunwald, pp. 1160-1162; Tabelul 59.13)

O varietate de tulburări de conducere pot apărea în infarctul miocardic acut (IM). La aproape toți pacienții cu bloc atrioventricular (AV) de gradul I, tulburarea este intranodală (de deasupra fasciculului His) și, în general, nu necesită tratament specific. Blocul AV de gradul I poate fi, de asemenea, o manifestare a tonusului vagal crescut în cadrul IM acut. Alte manifestări ale tonusului vagal crescut includ bradicardia sinusală și hipotensiunea arterială care răspund în general la atropină.

Aproximativ 90% dintre pacienții cu bloc AV de gradul doi internați în unitățile coronariene au bloc Mobitz tip I (Wenckebach). Blocul Mobitz de tip I apare cel mai frecvent la pacienții cu infarct miocardic inferior, este de obicei tranzitoriu și rareori progresează spre bloc AV complet. De obicei, se rezolvă în 72 de ore după infarct și nu necesită terapie specifică. În contrast, blocul Mobitz de tip II reflectă de obicei boala de conducere sub fascicul de His, este asociat cu un complex QRS lărgit și apare aproape întotdeauna în cadrul infarctului anterior. Blocul Mobitz de tip II poate progresa către blocul cardiac complet și, prin urmare, justifică, în general, plasarea stimulatorului cardiac.

Blocul AV complet (blocul AV de gradul trei) poate apărea fie în infarctul anterior, fie în cel inferior. Prognosticul său se referă la localizarea infarctului. În infarctul inferior, blocul cardiac complet evoluează de obicei de la blocul AV de gradul I și de gradul II de tip I, are de obicei un ritm de evadare stabil și este cel mai adesea tranzitoriu, cu rezoluție spontană. Pacienții cu infarct anterior pot dezvolta bloc AV de gradul trei fără avertisment; cu toate acestea, este de obicei precedat de anomalii de conducere mai puțin avansate, cum ar fi blocul Mobitz de tip II. În general, pacienții din acest cadru au ritmuri de evadare instabile, complexe QRS largi și o rată ridicată a mortalității.

BIBLIOGRAFIE

Hreybe H, Saba S. Localizarea infarctului miocardic acut și aritmiile asociate și rezultatul. *Clin Cardiol.* 2009;32:274.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 338

B (Braunwald, pp. 1130-1134; Tabelul 59.4; eFig. 59.3)

În general, terapia fibrinolitică în infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST este asociată cu o reducere cu 15% până la 20% a mortalității la 35 de zile. Grupul de colaborare al cercetătorilor de terapie fibrinolitică a efectuat o prezentare generală a nouă studii majore de fibrinolitică, fiecare dintre ele randomizat mai mult de 1000 de pacienți. Dintre pacienții stratificati prin prezentarea ECG, pacienții cu bloc de ramură stângă (BBB) au avut cea mai mare mortalitate globală, urmați de pacienții cu supradenivelări ale segmentului ST anterior și apoi pacienții cu supradenivelări ale segmentului ST inferioare. [1] Reducerile relative ale riscului cu terapia fibrinolitică la pacienții cu LBBB și supradenivelare anterioară a segmentului ST au fost ambele de aproximativ 21%. În comparație cu pacienții cu supradenivelare anterioară a segmentului ST, pacienții cu supradenivelare inferioară a segmentului ST au avut o reducere mai mică a riscului.

Beneficiile fibrinolizei depind de timp și există o scădere treptată a îmbunătățirii odată cu terapia ulterioară în primele 24 de ore. Două studii (LATE și EMERAS) au arătat o reducere a mortalității la pacienții tratați cu terapie fibrinolitică la 6 până la 12 ore după debutul simptomelor ischemice. Cu toate acestea, nu a existat niciun beneficiu pentru persoanele tratate după această perioadă. Pacienții tratați în decurs de 1 până la 2 ore de la debutul simptomelor au obținut cele mai multe beneficii.

Studiile fibrinolitice au demonstrat că pacienții cu vârsta peste 75 de ani au o reducere a riscului relativ mai modestă în comparație cu indivizii mai tineri de 55 de ani. Cu toate acestea, deoarece riscul de rezultate adverse este atât de mare pentru pacienții în vârstă, reducerile absolute ale riscului sunt comparabile între grupele de vârstă. [2]

Studiul STREAM a comparat fibrinoliza urmată de angiografia coronariană în timp util cu intervenția coronariană percutanată primară (ICP) la pacienții la începutul STEMI care nu au fost capabili să sufere PCI în decurs de 1 oră de la primul contact medical. Strategia fibrinolitică a dus la reperfuzie eficientă și rezultate comparabile la 30 de zile ca grupul PCI primar, dar a fost asociată cu un risc ușor crescut de sângerare intracraniană. [3]

REFERINȚE

1. Stenestrand U, Tabrizi F, Lindback J, et al. Comorbiditatea și disfuncția miocardică sunt principalele explicații pentru mortalitatea mai mare la 1 an în infarctul miocardic acut cu bloc de ramură stângă. *Circulația* . 2004;110:1896.
2. Stenestrand U, Wallentin L. Terapia fibrinolitică la pacienții de 75 de ani și peste cu infarct miocardic cu denivelarea segmentului ST: urmărirea pe un an a unei cohorte prospective mari. *Arch Intern Med.* 2003; 163:965.
3. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, și colab. Fibrinoliza sau PCI primară în infarctul miocardic de segment ST. *N Engl J Med.* 2013; 368:1379.



RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 339

C (Braunwald, pp. 1097-1105; Figurile 58.1 și 58.4; eFig. 58.2)

Ruptura plăcii și eroziunea plăcii sunt mecanisme care duc la tromboză coronariană și sindroame coronariene acute. [1] Când trombul intracoronar rezultat este doar parțial ocluziv, se dezvoltă frecvent depresiuni ale segmentului ST sau inversiuni ale undei T (sau ambele). Când trombul este complet ocluziv, de obicei apar supradenivelări ale segmentului ST. În acest din urmă cadru, undele Q se formează ulterior la aproximativ 75% dintre pacienții care nu sunt tratați cu fibrinoliză sau revascularizare coronariană mecanică acută. [2] În restul de 25%, se pot dezvolta alte manifestări ECG, inclusiv reducerea - înălțimii undei R sau crestarea complexului QRS.

În era prefibrinolitică, era obișnuit să se împartă pacienții cu infarct miocardic (IM) în cei care se confruntă fie cu un „IM cu undă Q” (acum numit „ IM cu supradenivelare a segmentului ST”) sau un IM „non-undă Q” (numit în prezent „IM fără supradenivelare a segmentului ST”) pe baza evoluției ECG pe parcursul mai multor zile. Infarctul cu undă Q a fost considerat a fi sinonim cu patologia unui infarct transmural, în timp ce infarctele fără undă Q au fost considerate a implica doar stratul subendocardial. Cu toate acestea, studiile contemporane care utilizează imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă indică faptul că dezvoltarea unei unde Q pe ECG este determinată mai mult de dimensiunea infarctului decât de adâncimea implicării murale. [3]

REFERINȚE

1. Libby P. Mecanismele sindroamelor coronariene acute și implicațiile lor pentru terapie. *N Engl J Med.* 2013;368:2004.
2. Goodman SG, Langer A, Ross AM și colab. Infarctul miocardic fără undă Q versus undă Q după terapia trombolitică: perspective angiografice și prognostice din utilizarea globală a streptokinazei și a activatorului de plasminogen tisular pentru arterele coronare ocluse - substudiu angiografic I. GUSTO-I Investigatori angiografici. *Circulație.* 1998;97:444.
3. Moon JC, De Arenaza DP, Elkington AG, et al. Baza patologică a infarctului miocardic cu undă Q și non-undă Q: un studiu de rezonanță magnetică cardiovasculară. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:554.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 340

D (Braunwald, pp. 1128-1134; Tabelul 59.5; Figurile 59.10 și 59.11; eFig. 59.5)

Intervenția coronariană percutanată (PCI) în infarctul miocardic acut cu supradenivelarea segmentului ST s-a demonstrat în registre mari și studii randomizate că are ca rezultat rate mai mari de permeabilitate (93% până la 98% față de 54%) și rate mai scăzute ale mortalității la 30 de zile (5% față de 7%) decât terapia fibrinolitică. [1] Un avantaj suplimentar al PCI față de fibrinoliză este o reducere semnificativă a complicațiilor hemoragice și a accidentelor vasculare cerebrale.

Atunci când se efectuează PCI primară, accesul la artera radială tinde să fie acum preferat față de accesul la artera femurală pe baza studiului European Minimizing Adverse Hemoragic Events by Transradial Access Site și Systemic Implementation of AngioX, care a arătat o reducere a sângerării și a mortalității de toate cauzele atunci când a fost utilizat accesul radial. [2]

REFERINȚE

1. Huynh T, Perron S, O'Loughlin J, et al. Comparație între intervenția coronariană percutanată primară și terapia fibrinolitică în infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST: meta-analize ierarhice bayesiene ale studiilor controlate randomizate și ale studiilor observaționale. *Circulația* . 2009;119:3101.
2. Valgimigli M, Gagnor A, Calabro P, et al. Accesul radial versus femural la pacienții cu sindroame coronariene acute supuși unui tratament invaziv : un studiu multicentric randomizat. *Lancet.* 2015;385:2465.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 341

B (Braunwald, pp. 1163-1164; eFig. 59.8)

Anevrismele ventriculare stângi (LV) apar la < 5% dintre pacienții care supraviețuiesc infarctului miocardic (IM) acut cu supradenivelare a segmentului ST. Se presupune că formarea anevrismului are loc atunci când tensiunea intraventriculară duce la extinderea țesutului miocardic necontractant, infarct. Un IM anterior complicat de anevrism VS apare din cauza ocluziei totale a unei artere descendente anterioare stângi slab colateralizate. Prezența bolii multivasale, a vaselor colaterale extinse sau a unei artere descendente anterioare stângi neocluzate face dezvoltarea unui anevrism mult mai puțin probabilă. Anevrismele apar aproximativ de patru ori mai des la apex și în peretele anterior decât în peretele inferoposterior și, în general, variază de la 1 la 8 cm în diametru.

Anevrismele VS adevărate, spre deosebire de pseudoanevrismele, se rup rar. Cu toate acestea, chiar și în comparație cu mortalitatea la pacienții cu fracții de ejecție VS comparabile, prezența unui anevrism VS duce la o mortalitate de până la șase ori mai mare decât cea a pacienților fără anevrism. Moartea la astfel de pacienți este adesea bruscă și se presupune că este secundară unei incidențe mari a tahiaritmiilor ventriculare asociate. Diagnosticul unui anevrism se face cel mai bine prin ecocardiografie, imagistica prin rezonanță magnetică, tomografie computerizată sau ventriculografie stângă. Dovezile „clasice” ale anevrismului pe ECG – supradenivelare persistentă a segmentului ST în zona infarctului – indică de fapt un infarct mare, dar nu implică neapărat un segment anevrismatic. [1]

REFERINȚĂ

1. Napodano M, Tarantini G, Ramondo A, et al. Anomalii miocardice care stau la baza supradenivelării persistente a segmentului ST după infarctul miocardic anterior. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2009;10:44.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 342

B (Braunwald, pp. 1158-1159, 1162; Tabelul 59.12)

ECG demonstrează fibrilație atrială cu o frecvență vent triculară rapidă. Fibrilația atrială în infarctul miocardic acut este de obicei tranzitorie și apare mai frecvent la pacienții cu insuficiență ventriculară stângă, pericardită asociată infarctului sau leziune ischemică a atriilor. Fibrilația atrială este mai frecventă în primele 24 de ore după infarct decât mai târziu. Este asociată cu o mortalitate crescută, în parte pentru că apare mai frecvent cu infarctele extinse ale peretelui anterior. [1-3] Răspunsul ventricular rapid și pierderea contribuției atriale la umplerea ventriculară pot duce la o reducere importantă a debitului cardiac.

La pacienții care sunt stabili hemodinamic, utilizarea unui medicament cronotrop negativ (de obicei un beta-blocant) este adecvată pentru a încetini frecvența ventriculară. Cu toate acestea, cardioversia este tratamentul de elecție la pacienții cu dovezi de decompensare hemodinamică. Pacienții cu episoade recurente de fibrilație atrială trebuie să fie anticoagulați.

REFERINȚE
1. Kober L, Swedberg K, McMurray JJ și colab. Fibrilație atrială cunoscută anterior și nou diagnosticată: un indicator de risc major după un infarct miocardic complicat de insuficiență cardiacă sau disfuncție ventriculară stângă. *Eur J Insuficiență cardiacă.* 2006;8:591.
2. Saczynski JS, McManus D, Zhou Z și colab. Tendințe în fibrilația atrială care complică infarctul miocardic acut. *Sunt J Cardiol.* 2009;104:169.
3. Jabre P, Jouven X, Adnet F și colab. Fibrilația atrială și moartea după infarct miocardic: un studiu comunitar. *Circulaţie.* 2011;123:2094.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 343

A (Braunwald, p. 1159; Tabelul 59.12)

Ritmul afișat este ritmul idioventricular accelerat (AIVR), care este definit ca un ritm de evacuare ventricular cu o frecvență între 60 și 100 de bătăi/min. Acest ritm este denumit frecvent „tahicardie ventriculară lentă" și apare la până la 20% dintre pacienții cu infarct miocardic acut (IM), cel mai frecvent în primele 2 zile după prezentare. În plus, AIVR este cea mai frecventă mie aritmică observată după reperfuzia unei artere coronare ocluse prin terapia fibrinolitică. Aproximativ 50% din toate episoadele de AIVR sunt inițiate de o bătaie prematură; restul apar în perioadele de încetinire a sinusurilor. În general, episoadele de AIVR sunt de scurtă durată și pot prezenta variații ale ratei. Spre deosebire de formele mai rapide de tahicardie ventriculară, episoadele de AIVR nu s-au dovedit a afecta prognosticul în IM acut și, de obicei, nu necesită intervenție. Dacă AIVR este însoțită de compromis hemodinamic, tratamentul cu atropină sau stimularea atrială va suprima adesea ritmul.

BIBLIOGRAFIE
Delewi R, Remmelink M, Meuwissen M, et al. Efectele hemodinamice acute ale ritmului idioventricular accelerat în intervenția percutanată primară . *Eurointervenție.* 2011;7:467.
Terkelsen CJ, Sorensen JT, Kaltoft AK și colab. Prevalența și semnificația ritmului idioventricular accelerat la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de ST tratați cu intervenție coronariană percutanată primară. *Sunt J Cardiol.* 2009;104:1641.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 344

E (Braunwald, pp. 1115-1118; eFig. 58.4; Figurile 58.17 și 58.18)

S-a descoperit că mai mulți biomarkeri cardiaci au valoare prognostică la pacienții cu sindrom coronarian acut (SCA), independent de markerii mai stabiliți ai necrozei cardiace, cum ar fi troponinele specifice cardiace. Nivelul de proteină C reactivă (CRP), un reactant de fază acută, este de aproximativ cinci ori mai mare la pacienții cu SCA comparativ cu cei cu boală coronariană stabilă, iar pacienții cu cele mai mari niveluri de CRP au un risc crescut de deces, chiar dacă nivelurile de troponine cardiace nu sunt crescute. [1] Numărul de celule albe din sânge este un marker mai simplu, dar nespecific al inflamației. Pacienții cu angină pectorală instabilă/infarct miocardic (IM) fără supradenivelare a segmentului ST și număr crescut de leucocite au o mortalitate mai mare și rate de IM recurent. Această asociere este independentă de nivelurile CRP. [2]

Mieloperoxidaza, o hemoproteină exprimată de neutrofile, este un pro-oxidant puternic care este asociat cu prezența bolii coronariene angiografice. La pacienții cu SCA, nivelurile mieloperoxidazei au fost asociate cu rate crescute de deces sau IM recurent, independent de alți markeri cardiaci. [3]

Nivelurile crescute de peptidă natriuretică de tip B, un neurohormon eliberat ca răspuns la stresul peretelui ventricular, sunt asociate cu un risc de deces de două ori până la trei ori mai mare până la 10 luni. [4]

REFERINȚE
1. James SK, Armstrong P, Barnathan E, et al. Troponina și proteina C-reactivă au relații diferite cu mortalitatea ulterioară și infarctul miocardic după sindromul coronarian acut: un studiu GUSTO-IV. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:916.
2. Sabatine MS, Morrow DA, Cannon CP, et al. Relația dintre numărul inițial de celule albe din sânge și gradul bolii coronariene și mortalitatea la pacienții cu sindroame coronariene acute: un substudiu TACTICS-TIMI 18. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1761.
3. Morrow DA, Sabatine MS, Brennan ML, et al. Evaluarea concomitentă a biomarkerilor cardiaci noi în sindromul coronarian acut: mieloper oxidaza și ligand CD40 solubil și riscul de evenimente ischemice recurente în TACTICS-TIMI 18. *Eur Heart J.* 2008;29:1096.
4. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, et al. Academia Națională de Biochimie Clinică Ghid de practică în medicină de laborator: caracteristicile clinice și utilizarea markerilor biochimici în sindromul coronarian acut. *Clin Chem.* 2007;53:552.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 345

A (Braunwald, pp. 1194-1195; Fig. 60.10)

Acest pacient are o indicație pentru anticoagulare orală pe termen lung (OAC) din cauza fibrilației atriale cu un risc crescut de accident vascular cerebral (scorul CHA_2DS_2-VASc este de cel puțin 5 - vezi răspunsul la întrebarea 218). În plus, ea are o nouă indicație pentru terapia antiplachetă dublă (DAPT), care tocmai a suferit plasarea unui stent cu eliberare de medicament în urma unui infarct miocardic fără supradenivelare a segmentului ST. Gestionarea pacienților cu indicații pentru terapia antitrombotică „tripla" prezintă o dilemă din cauza riscului crescut de sângerare și a incertitudinii cu privire la consecințele ischemice ale reducerii dozei de OAC sau eliminării unuia dintre agenții antiplachetari. În plus, studii recente au evaluat rolul OAC cu doze mici în reducerea evenimentelor ischemice viitoare la pacienții cu infarct miocardic (IM) recent care nu au o indicație separată pentru anticoagulare. Cum ar trebui modificată terapia antiplachetă la astfel de pacienți rămâne o întrebare deschisă.

Studiul WOEST a randomizat 573 de pacienți supuși unei intervenții coronariene percutanate (ICP), care au necesitat, de asemenea, terapie OAC pe termen lung, la OAC plus clopidogrel în monoterapie (terapie „dublă") sau OAC plus DAPT cu clopidogrel și aspirină (terapie „trilă"). [1] La 1 an, a existat o reducere semnificativă a evenimentelor hemoragice cu terapia „dublă" (raportul de risc [HR] 0,36; interval de încredere 95% [IC] 0,26 până la 0,50); $P < .0001$). Nu a existat un risc crescut de evenimente ischemice în grupul de terapie „dublă", deși acest studiu mic nu a fost alimentat pentru rezultatele ischemice.

Studiul PIONEER AF a randomizat 2124 de pacienți cu fibrilație atrială supuși PCI la unul dintre cele trei regimuri: (1) terapie „trilă" cu warfarină (raportul internațional normalizat țintă [INR] 2,0 la 3,0) plus DAPT; (2) rivaroxaban în doză mică (15 mg pe zi) plus un inhibitor $P2Y_{12}$ fără aspirină; sau (3) rivaroxaban în doză foarte mică (2,5 mg de două ori pe zi) plus un inhibitor $P2Y_{12}$ fără aspirină. [2] Pacienții cărora li s-au administrat doze reduse de rivaroxaban și un singur agent antiagregant plachetar au avut mai puține sângerări la 12 luni, comparativ cu pacienții cărora li s-a administrat terapie

„trilă” . Important, participanții la studiu au avut fibrilație atrială preexistentă și nu au fost tratați cu doze aprobate de rivaroxaban pentru prevenirea accidentului vascular cerebral. Studiul nu a fost alimentat pentru evenimente ischemice, dar au existat mai multe accidente vasculare cerebrale în cele două brațe cu rivaroxaban decât în brațul cu warfarină. Astfel, ca și în WOEST, datele din acest studiu au arătat sângerare redusă cu terapia „dublă”, dar nu clarifică dacă terapiile „duble” și „triple” sunt la fel de eficiente pentru reducerea evenimentelor ischemice.

Două studii recente au evaluat rolul anticoagulării în situația sindromului coronarian post-acut (SCA) la pacienții fără o indicație separată pentru terapia OAC pe termen lung. ATLAS ACS 2-TIMI 513 a randomizat 15 526 de pacienți cu SCA recent la doze foarte mici de rivaroxaban (2,5 sau 5 mg de două ori pe zi) sau placebo în plus față de terapia antiplachetă duală standard post-SCA. Acest studiu bine dezvoltat a constatat că adăugarea de rivaroxaban a redus semnificativ riscul de deces cardiovascular, IM sau accident vascular cerebral, dar cu costul sângerării crescute. [3] În 2017, GEMINI-ACS-14 a raportat rezultatele unui studiu de fază 2 care a randomizat 3037 de pacienți cu SCA recent la rivaroxaban 2,5 mg de două ori pe zi plus terapie antiplachetă unică (ticagrelor sau clopidogrel) versus DAPT (aspirina plus ticagrelor sau clopidogrel). [4] Studiul a fost alimentat doar pentru evenimentele hemoragice și s-a constatat că brațul rivaroxaban nu este inferior față de DAPT în acest sens.

REFERINȚE

1. Dewilde WJM, Oirbans T, Verheugt FWA, et al. Utilizarea clopidogrelului cu sau fără aspirină la pacienții care iau terapie anticoagulantă orală și suferă de intervenție coronariană percutanată: un studiu deschis, randomizat, controlat. *Lancet.* 2013;381:1107.
2. Gibson CM, Mehran R, Bode C și colab. Prevenirea sângerării la pacienții cu fibrilație atrială supuși PCI. *N Engl J Med.* 2016;375:2423.
3. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD și colab. Rivaroxaban la pacienții cu sindrom coronarian acut recent. *N Engl J Med.* 2012;366:9.
4. Ohman EM, Roe MT, James SK și colab. Sângerare semnificativă clinic cu rivaroxaban în doză mică față de aspirină, în plus față de inhibarea $P2Y_{12}$, în sindroamele coronariene acute (GEMINI-ACS-1): un studiu dublu-orb, multicentric, randomizat. *Lancet.* 2017;389:1799.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 346

D (Braunwald, pp. 1241-1242; Fig. 61.14)

Ocluzia grefei venoase apare la 8% până la 12% dintre pacienți înainte de a părăsi spitalul, iar până la 1 an post-grefa coronariană 15% până la 30% din grefele venoase au devenit ocluzate. [1] Ocluzia grefei în primul an implică de obicei tromboză vasculară, cu sau fără hiperplazie intimală. După primul an, modificările aterosclerotice încep să se acumuleze în grefele safene. Aspectul histologic al aterosclerozei în grefele de bypass venos nu se distinge de cel observat în vasele arteriale. Rata anuală de ocluzie a vaselor după primul an este de 2%, deși la grefele care au vârsta cuprinsă între 6 și 10 ani se observă o rată anuală de uzură crescută de 4%. Rata totală de ocluzie la 10 ani este de 40% până la 50%. Grefele de arteră mamară internă au o durabilitate mult mai mare decât grefele de venă, cu rate de permeabilitate de 95%, 88% și 83% la 1, 5 și, respectiv, 10 ani. [2] Aspirina (80 până la 325 mg pe zi, a început preoperator și a continuat pe termen nelimitat) și terapia hipolipemiantă au un impact favorabil asupra dezvoltării bolii grefei.

Din punct de vedere istoric, progresia aterosclerotică în arterele negrefate a avut loc într-o rată de 18% până la 38% în prima decadă, deși aceasta poate fi diminuată de regimuri agresive de scădere a lipidelor. Riscul de progresie a bolii în circulația nativă este de trei până la șase ori mai mare în vasele în care este plasată o grefă, comparativ cu arterele native negrefete. Aceasta este baza pentru recomandarea ca arterele cu boală minimă să nu primească o grefă bypass.

REFERINȚE

1. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL și colab. Ghidul ACCF/AHA din 2011 pentru chirurgia de bypass a arterei coronare. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:e123.
2. Aldea GS, Bakaeen FG, Pal J, et al. Ghidurile de practică clinică ale Societății Chirurgilor Toracici privind conductele arteriale pentru bypass-ul arterei coronare. *Ann Thorac Surg.* 2016;101:801.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 347

A (Braunwald, pp. 1088-1092; Tabelul 57.1; Figurile 57.25-57.28; eFigurile 57.7 și 57.8)

Asomarea miocardică reprezintă disfuncția miocardică prelungită care urmează unui episod scurt de ischemie severă, cu revenirea treptată a activității contractile. În schimb, *hibernarea miocardică* este termenul aplicat disfuncției miocardice rezultate din hipoperfuzie cronică. [1]

Asomarea miocardică afectează atât funcția sistolica, cât și cea diastolică și poate apărea atât la nivel global, cât și la nivelul miocardului ischemic. Din punct de vedere clinic, asomarea este observată cel mai frecvent la pacienții care se recuperează din stopul ischemic în timpul bypass-ului cardiopulmonar. Se observă, de asemenea, în regiunile ischemice adiacente zonelor infarctate și în teritoriile care sunt sever ischemice la pacienții cu angină instabilă. Există trei mecanisme probabile de asomare a miocardului: (1) generarea de radicali liberi derivați din oxigen, (2) supraîncărcare cu calciu și (3) sensibilitatea redusă a miofilamentelor la calciu. [2,3]

REFERINȚE

1. Shah BN, Khattar RS, Senior R. Miocardul hibernant: concepte actuale, dileme de diagnostic și provocări clinice în era post-STICH. *Eur Heart J.* 2013;34:1323.
2. Depre C, Vatner SF. Mecanisme de supraviețuire celulară în hibernarea miocardică . *Tendințe Cardiovasc Med.* 2005;15:101.
3. Talukder MAH, Elnakish MT, Yang F, colab. Supraexprimarea specifică cardiomiocitelor a unei forme active de Rac predispune inima la creșterea asomării miocardice și leziuni de ischemie-reperfuzie. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2013;304:H294.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 348

D (Braunwald, pp. 1181-1182, 1189-1193; Tabelul 60.5; Figurile 60.7-60.9)

Angina instabilă/IM fără supradenivelare a segmentului ST (UA/NSTEMI) este cauzată de obicei de ruptura plăcii aterosclerotice cu formarea unui tromb neocluziv intracoronar bogat în trombocite. Aspirina reduce semnificativ riscul de deces cardiovascular și infarct miocardic (IM) nefatal în această situație. [1] Clopidogrelul este un inhibitor ireversibil al receptorului trombocitar $P2Y_{12}$ ADP. Studiul CURE a demonstrat că adăugarea clopidogrelului la terapia standard pentru sindromul coronarian acut (SCA) a dus la o reducere cu 20% a decesului, IM sau accidentului vascular cerebral. O analiză ulterioară a acestui studiu a arătat că efectele benefice au devenit evidente în 24 de ore de la inițierea tratamentului și au persistat timp de 12 luni. [2]

Adăugarea unui anticoagulant îmbunătățește rezultatele clinice ale pacienților cu UA/NSTEMI mai mult decât terapia antiplachetă singură. [1] Studiile efectuate asupra pacienților cu angină instabilă în epoca anterioară utilizării regimurilor antiplachetare duale au arătat că adăugarea de heparină nefracționată (HNF) la aspirina a redus ratele evenimentelor adverse. [1] Heparinele cu greutate moleculară mică (HBPM) au fost comparate cu HNF în cazul UA/NSTEMI. Într-o meta-analiză mare, infarctul miocardic nou sau recurent a apărut mai rar cu enoxaparina HBPM, cu rate similare de sângerare. [3] Enoxaparina este HBPM preferată pentru SCA pe baza mai multor studii clinice care demonstrează eficacitatea acesteia, în timp ce experiența cu alte HBPM nu a fost la fel de convingătoare.

Inhibitorul factorului Xa fondaparinux a fost studiat la pacienții cu UA/NSTEMI în studiul OASIS-5 și a fost asociat cu un risc *mai scăzut* de sângerare majoră și de mortalitate la 30 de zile în comparație cu enoxaparina. [4]

O altă opțiune anticoagulantă, bivalirudina, este un inhibitor direct al trombinei. În studiul ACUITY cu pacienți cu IM fără supradenivelare a segmentului ST (dintre care cei mai mulți au primit aspirină plus clopidogrel) pentru care a fost planificată o strategie invazivă, bivalirudina a fost comparată cu alte două regimuri antitrombotice: (1) bivalirudină plus o glicoproteină (GP) IIb/IIIa sau (2) inhibitor IIb/IIIa de glicoproteină (GP) IIb/IIIa sau (2) inhibitor IIMw/IIIa UHFH . Nu au existat diferențe în ceea ce privește evenimentele ischemice între brațele de tratament, dar bivalirudina în monoterapie a cauzat mai puține sângerări decât oricare dintre schemele care au inclus un inhibitor GP IIb/IIIa. [5] Astfel, bivalirudina (cu aspirină plus un inhibitor $P2Y_{12}$, dar fără un inhibitor GP IIb/IIIa) este o alternativă pentru o strategie invazivă precoce la pacienții cu NSTEMI, în special dacă există un risc crescut de sângerare.

REFERINȚE

1. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG și colab. Ghidul AHA/ACC 2014 pentru managementul pacienților cu sindroame coronariene acute fără supradenivelare ST. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:e139.
2. Yusuf S, Mehta SR, Zhao F și colab. Efectele precoce și tardive ale clopidogrelului la pacienții cu sindroame coronariene acute. *Circulaţie.* 2003;107:966.
3. Murphy SA, Gibson CM, Morrow DA, et al. Eficacitatea și siguranța heparinei enoxaparine cu greutate moleculară mică în comparație cu heparina nefracționată în spectrul sindromului coronarian acut: o meta-analiză. *Eur Heart J.* 2007;28:2077.
4. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparație între fondaparinux și enoxaparină în sindroamele coronariene acute. *N Engl J Med.* 2006;354:1464-1476.
5. Stone GW, McLaurin BT, Cox DA și colab. Bivalirudin pentru pacienții cu sindroame coronariene acute. *N Engl J Med* . 2006;355:2203.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 349

D (Braunwald, p. 1087, 1106-1107)

Vasele colaterale preexistente sunt canale vasculare mici (20 până la 200 **pm**) care interconectează arterele coronare epicardice. Ele sunt în mod normal închise și nefuncționale, deoarece nu există un gradient de presiune între arterele pe care le conectează. Cu toate acestea, cu o ocluzie coronariană acută, presiunea distală scade brusc și orice vase colaterale preexistente se deschid rapid. Fluxul crescut prin aceste vase colaterale rudimentare declanșează un proces de maturare care include trei etape. În primele 24 de ore are loc lărgirea pasivă datorită debitului crescut. În următoarele câteva săptămâni, fluxul crescut și stresul de forfecare declanșează activarea celulelor endoteliale, cu inflamație și proliferare celulară ulterioară cu fragmentarea membranei bazale, dizolvarea matricei extracelulare și recrutarea de leucocite. În câteva luni, peretele vasului colateral se îngroașă ca urmare a depunerii matricei extracelulare. Vasul de sânge rezultat este o structură cu trei straturi care este aproape imposibil de distins de o arteră coronară normală, cu un diametru luminal de până la 1 mm. [1]

Creșterea circulației colaterale este declanșată în primul rând de severitatea obstrucției coronariene. Nu există dovezi clare că exercițiul în sine declanșează formarea de garanții. Reducerea ischemiei miocardice în cadrul antrenamentului este mai probabil să fie legată de îmbunătățirea condiționării. Condițiile care reduc producția endotelială de oxid nitric, cum ar fi diabetul zaharat, pot reduce capacitatea vaselor colaterale de a se dezvolta.

În studiile de angioplastie, vasele colaterale asigură de obicei **<** 50% din fluxul sanguin coronarian normal. Cu toate acestea, în cadrul unui IM acut, s-a dovedit că scad dimensiunea infarctului și contribuie la îmbunătățirea supraviețuirii. La pacienții cu boală coronariană stabilă, cei cu circulații colaterale bine dezvoltate au o rată semnificativ mai mică de evenimente ischemice. [2]

REFERINȚE

1. Schaper W. Circulația colaterală: trecut și prezent. *Baza Res Cardiol.* 2009;104:5.
2. Meier P, Gloekler S, Zbinden R, et al. Efectul benefic al colateralelor recrutabile: un studiu de urmărire de 10 ani la pacienții cu boală coronariană stabilă supuși măsurătorilor colaterale cantitative. *Circulația* . 2007;116:975.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 350

D (Braunwald, p. 1237-1240; Figurile. 61.11-61.13)

Mai multe studii au comparat terapia farmacologică cu intervenția coronariană percutanată (PCI) pentru pacienții cu angină cronică stabilă. În cele mai multe dintre acestea, PCI a dus la o mai mare ameliorare simptomatică, măsurată prin severitatea anginei, nevoia de medicamente antianginoase și îmbunătățirea calității vieții. Cu toate acestea, în ceea ce privește evenimentele cardiace majore (de exemplu, infarctul miocardic [IM] sau moartea cardiacă), cele două strategii par echivalente. În cel mai mare dintre studiile, COURAGE, 2287 de pacienți cu angină cronică moderată au fost randomizați pentru PCI și terapie medicală optimă (inclusiv aspirina, scăderea lipidelor la un obiectiv de lipoproteine cu densitate scăzută de 60 până la 85 mg/dL, medicamente antianginoase și inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei în monoterapie) sau. Stenturile metalice goale au fost utilizate pentru PCI la majoritatea pacienților din grupul PCI. După 4,6 ani de urmărire, nu a existat nicio reducere a decesului și/sau a infarctului miocardic la pacienții randomizați la PCI în comparație cu terapia medicală. [1] Pacienții tratați inițial cu PCI au prezentat mai puțină angină la 1 și 3 ani, dar la 5 ani nu a existat nicio diferență în comparație cu pacienții tratați inițial doar cu terapie medicală optimă.

Studiul FAME 2 a comparat numai terapia medicală optimă, cu terapia medicală optimă plus PCI, la pacienții cu angină și cel puțin o stenoză cu o rezervă fracțională de flux (FFR) **<** 0,80 (mai degrabă decât efectuarea PCI pur și simplu pentru constatări angiografice). Studiul a fost încheiat devreme după ce s-a constatat că PCI ghidată de FFR reduce rezultatul primar combinat de deces, IM sau revascularizare urgentă. Acest beneficiu sa bazat în întregime pe o reducere foarte semnificativă

a necesității de revascularizare urgentă la pacienții tratați cu PCI

plus terapie medicală (1,6%) față de terapia medicală singură (11,1%; hazard ratio 0,13, interval de încredere 95% 0,06 până la 0,30, $P < 0,001$). PCI nu a conferit o reducere a decesului sau a IM în acest studiu. [2]

REFERINȚE

1. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al. Terapie medicală optimă cu sau fără PCI pentru boala coronariană stabilă. *N Engl J Med.* 2007;356:1503.
2. De Bruyne B, Piljs NH, Kalesan B, et al. PCI ghidată de flux fracționar versus terapia medicală în boala coronariană stabilă. *N Engl J Med.* 2012;367:998.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 351

D (Braunwald, pp. 1296-1299; eFig. 63.1; Figurile 63.3 și 63.4)

Deși rata medie de expansiune a anevrismelor de aortă abdominală (AAA) este de 0,4 cm pe an, anevrismele mai mari tind să se extindă mai repede decât cele mai mici, ca o consecință a legii lui Laplace (tensiunea peretelui este proporțională cu raza anevrismului). Odată ce s-a produs ruptura anevrismului, mortalitatea este extrem de mare: 60% dintre pacienți mor înainte de a ajunge la spital, iar 50% dintre cei care sunt internați cu succes mor perioperator. Supravegherea anevrismelor asimptomatice până când dimensiunea este > 5,5 cm este asociată cu o rată scăzută de ruptură (~1% pe an). Cu toate acestea, riscul de ruptură pe 5 ani este de 30% până la 40% pentru AAA care au un diametru de 5,5 până la 6,0 cm. Astfel, pentru pacienții asimptomatici, ghidurile actuale recomandă repararea AAA > 5,0 până la 5,5 cm. [1]

Pentru AAA > 4,5 cm, tomografia computerizată este preferată în locul ultrasunetelor pentru supravegherea imagistică din cauza acurateței mai mari a măsurătorilor. Societatea de Chirurgie Vasculară recomandă următoarea frecvență de imagistică: pentru AAA de 3,0 până la 3,4 cm, la fiecare 3 ani; 3,5 până la 4,4 cm, la fiecare 12 luni; și 4,5 până la 5,4 cm, la fiecare 6 luni. [2] De remarcat, femeile au o rată mai mare de ruptură a AAA decât bărbații și la un diametru mai mic al anevrismului. Ruptura este, de asemenea, mai frecventă printre fumătorii actuali și cei cu hipertensiune arterială.

Studiile clinice au examinat valoarea reparării imediate a anevrismelor cu diametrul de 4,0 până la 5,5 cm față de supravegherea în serie cu ultrasunete sau scanare tomografică computerizată. Aceste studii nu au găsit nicio diferență de mortalitate între cele două strategii. [3] Limitările importante ale acestor studii au fost că au înrolat aproape exclusiv bărbați și urmărirea a fost mult mai intensă decât în practica generală.

REFERINȚE

1. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, et al. Managementul anevrismelor de aortă abdominală ghiduri de practică clinică ale Societății Europene de Chirurgie Vasculară. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41(suppl 1):S1.
2. Kent KC. Anevrisme de aortă abdominală. *N Engl J Med.* 2014;371:2101.
3. Klink A, Hyafil F, Rudd J, et al. Strategii diagnostice și terapeutice pentru anevrismele mici de aortă abdominală. *Nat Rev Cardiol.* 2011;8:338.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 352

C (Braunwald, pp. 1307-1321; Tabelele 63.3 și 63.4; eTabelul 63.2; Figurile 63.11, 63.12, 63.18, 63.19, 63.21; eFigurile 63.20, 63.224, 63.24).

Figura afișează o tomogramă computerizată toracică cu contrast care arată un lambou intimal („I") din cauza disecției aortice. Disecția acută de aortă este o urgență medicală și chirurgicală. Mortalitatea in cazurile netratate depaseste 25% in primele 24 de ore si 50% in prima saptamana dupa prezentare. Managementul medical imediat trebuie să se concentreze pe reducerea tensiunii arteriale, reducerea dP/dt arterială (forța de ejecție a ventriculului stâng), resuscitarea cu lichide, dacă este necesar, și pregătirea pacientului pentru intervenția chirurgicală dacă este indicat. Beta-blocantele sunt agenții de alegere pentru scăderea tensiunii arteriale; labetalolul este o alegere inițială adecvată a beta-blocantelor, deoarece combină efectele de scădere a tensiunii arteriale (alfa și beta-blocante) cu reducerea dP/dt (beta-blocadă). Partea IV de nitroprus de sodiu poate fi adăugată pentru un control suplimentar al tensiunii arteriale, dacă este necesar.

Terapia chirurgicală pentru disecția acută de tip A (proximală) îmbunătățește supraviețuirea în comparație cu terapia medicală în monoterapie. [1] Acest lucru se datorează faptului că progresia disecției proximale poate (1) compromite fluxul către vasele majore, inclusiv arterele coronare, (2) ruperea în pericard, ducând la tamponare și moarte, sau (3) duce la regurgitare severă a valvei aortice. [1] Cu toate acestea, disecțiile necomplicate de tip B (distale) pot fi gestionate doar cu terapia farmacologică inițială, cu o rată de supraviețuire la 30 de zile de 92%. Pentru pacienții cu disecții complicate de tip B (de exemplu, durere intratabilă sau ischemie viscerală), este necesară intervenția invazivă . Reparația chirurgicală deschisă la astfel de pacienți este asociată cu rate ridicate de mortalitate; repararea endovasculară este adesea adecvată în schimb. [2]

Un procent mic de pacienți prezintă disecții cronice de aortă. Supraviețuind stadiului acut, acești pacienți reprezintă un subgrup selectat de pacienți cu risc scăzut care pot fi gestionați conservator cu terapie medicală, indiferent de localizarea disecției, cu excepția cazului în care disecția este complicată de anevrism, ruptură, compromis vascular sau regurgitare aortică.

Când regurgitarea aortică complică disecția acută, decomprimarea lumenului fals poate fi tot ceea ce este necesar pentru a corecta geometria valvei aortice și a restabili competența valvei. Dacă anomaliile valvei aortice împiedică o astfel de reparare, atunci sunt de obicei necesare înlocuirea valvei aortice și a rădăcinii.

REFERINȚE

1. Rampoldi V, Trimarchi S, Eagle KA, etal. Modele de risc simple pentru a prezice mortalitatea chirurgicală în disecția aortică acută de tip A: scorul Registrului Internațional al Disecției Aortice Acute. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:55.
2. Thrumurthy SG, Karthkesalingam A, Patterson BO, et al. O revizuire sistematică a rezultatelor pe termen mediu ale reparației endovasculare toracice (TEVAR) a disecției aortice cronice de tip B. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;42:632.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 353

D (Braunwald, pp. 1233-1234)

Ranolazina este un agent antianginos care poate fi utilizat în combinație cu beta-blocante, nitrați și blocante ale canalelor de calciu. Spre deosebire de beta-blocante, nitrați și blocante ale canalelor de calciu, ranolazina își exercită efectul anti-ischemic fără un efect semnificativ asupra ritmului cardiac sau tensiunii arteriale. Ranolazina inhibă componenta de inactivare lentă a curentului de sodiu cardiac (întârziere I_{NA} ·) și, prin urmare, se crede că reduce efectele nocive ale sodiului și calciului intracelular.

suprasolicitarea care însoțește și poate promova ischemia miocardică. [1]

Studiile clinice au arătat că ranolazina este eficientă ca monoterapie sau în combinație cu agenți antianginosi tradiționali. În studiile efectuate la pacienții cu angină moderată, ranolazina a scăzut frecvența anginei și nevoia de nitroglicerină sublinguală. [2]

Ranolazina este în general bine tolerată; cele mai frecvente efecte secundare ale sale sunt amețeli, dureri de cap și constipație. Deoarece ranolazina produce o prelungire dependentă de concentrație a repolarizării și a intervalului QT, a existat îngrijorarea că poate precipita aritmii precum torsada vârfurilor. Cu toate acestea, în studiul MERLIN-TIMI 36 pe 6560 de pacienți cu sindroame coronariene acute, nu a existat nicio diferență în ratele aritmiilor documentate sau a morții cardiace subite la pacienții cărora li sa administrat ranolazină, comparativ cu placebo. [1]

Ranolazina este metabolizată în ficat (în primul rând de către CYP3A), iar utilizarea sa este contraindicată la pacienții cu - insuficiență hepatică semnificativă.

REFERINȚE

1. Morrow DA, Scirica BM, Karwatowska-Prokopczuk E, et al. Efectele ranolazinei asupra evenimentelor cardiovasculare recurente la pacienții cu sindroame coronariene acute fără supradenivelare ST: studiul randomizat MERLIN-TIMI 36. *JAMA.* 20 07;297:1775.
2. Wilson SR, Scirica BM, Braunwald E, et al. Eficacitatea ranolazinei la pacienții cu angină cronică: observații din studiul randomizat , dublu-orb, controlat cu placebo MERLIN-TIMI (eficiența metabolică cu ranolazină pentru mai puțină ischemie în sindroamele coronariene acute fără supradenivelare de segment ST) 36. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1510.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 354

C (Braunwald, pp. 1296-1298; eFig. 63.1; Fig. 63.3)

Figura este o scanare tomografică computerizată (CT) axială cu contrast, care demonstrează un anevrism de aortă abdominală mare (AAA). Majoritatea AAA sunt asimptomatice. La examenul fizic, un astfel de anevrism poate fi apreciat ca o masă pulsatilă care se extinde variabil de la procesul xifoid până la ombilic. Dimensiunea unui anevrism tinde să fie supraestimată la examenul fizic, din cauza dificultății de a distinge aorta de structurile adiacente. AAA pot fi sensibile la palpare, mai ales dacă se extind rapid. [1]

Ultrasonografia și CT sunt ambele mijloace utile pentru a diagnostica și a cuantifica dimensiunea AAA. Cu toate acestea, ecografia nu este suficientă pentru planificarea reparației operatorii, deoarece nu poate defini anatomia asociată a arterei mezenterice și renale. CT spirală cu reconstrucție tridimensională oferă o evaluare mai cuprinzătoare a arborelui aortic. De asemenea, tinde să măsoare anevrismele ca fiind puțin mai mari decât prin ultrasonografie. Aortografia, din punct de vedere istoric standardul de aur pentru evaluarea anevrismului preoperator, poate de fapt să subestimeze dimensiunea unui AAA dacă trombul mural neopacizat aliniază peretele. Angiografia prin rezonanță magnetică este o alternativă la angiografie care este foarte precisă în determinarea mărimii anevrismului și, cu reconstrucția tridimensională, poate defini extinderea proximală a bolii și implicarea iliofemurală în mai mult de 80% din cazuri.

REFERINŢĂ

1. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, et al. Managementul anevrismelor de aortă abdominală ghiduri de practică clinică ale Societății Europene de Chirurgie Vasculară. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41(suppl 1):S1.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 355

D (Braunwald, p. 1192; Fig. 60.7)

Utilizarea inhibitorilor glicoproteinei plachetare (GP) IIb/IIIa în cadrul intervenției coronariene percutanate a fost testată în mai multe studii randomizate, care implică întregul spectru al bolii coronariene, de la angina pectorală stabilă până la infarct miocardic (IM) cu supradenivelare a segmentului ST. Excluzând studiile care au utilizat doze inadecvate, studiile sunt consecvente în demonstrarea reducerilor semnificative ale criteriului final compozit de deces, IM și nevoia de revascularizare urgentă pe parcursul a 30 de zile de urmărire. [1] Majoritatea acestui beneficiu este realizat de pacienții care se confruntă cu un sindrom coronarian acut și se referă la reducerea IM peri-procedural și nevoia de revascularizare urgentă. Mai multe studii au concluzionat că pacienții care susțin un IM peri-procedural au un prognostic pe termen lung mai prost. Dezavantajul inhibitorilor GP IIb/IIIa este un risc crescut de complicații hemoragice.

Reducerea evenimentelor clinice cu inhibarea GP IIb/IIIa este de obicei realizată în primele 48 de ore, cu o mică separare a curbelor ratei evenimentelor după acel timp. Ele nu par să aibă efecte pe termen lung asupra ratelor de restenoză. [2]

Pentru pacienții cu IM acut fără supradenivelare a segmentului ST care au primit aspirină plus clopidogrel, există doar un beneficiu modest al administrării precoce „în amonte” a inhibitorului GP IIb/IIIa, în comparație cu administrarea provizorie a medicamentului în laboratorul de cateterism cardiac. Într-o meta-analiză a 12 studii care au implicat mai mult de 46.000 de pacienți, a existat o mică reducere a obiectivului final de deces sau IM la 30 de zile, dar nu a existat o reducere a mortalității în monoterapie și a existat o creștere relativă de 23% a sângerărilor majore. [3] Astfel, administrarea precoce de *rutină* a unui inhibitor GP IIb/IIIa înainte de transportul la laboratorul de cateterism cardiac nu este recomandată. Pentru pacienții selecționați cu risc ridicat, tratați cu aspirină și un inhibitor $P2Y_{12}$ pentru care este planificată o strategie invazivă precoce și care au un risc scăzut de sângerare, poate fi luată în considerare utilizarea precoce a unui inhibitor GP IIb/IIIa (în special eptifibatidă sau tirofiban) (recomandare clasa IIb). [4]

REFERINȚE

1. Gurm HS, Tamhane U, Meier P, și colab. O comparație între abciximab și inhibitorii glicoproteinei IIb/IIIa cu molecule mici la pacienții supuși intervenției coronariene percutanate primare: o meta-analiză a studiilor controlate randomizate contemporane. *Circ Cardiovasc Interv* 2009;2:230.
2. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, etal. Ghidul ACCF/AHA/SCAI 2011 pentru intervenția coronariană percutanată: rezumat executiv: un raport al Fundației American College of Cardiology/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines și al Societății pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare. *Circulația* . 2011;124:2574-2609.
3. Tricoci P, Newby LK, Hasselblad V, et al. Utilizarea în amonte a inhibitorilor glicoproteinei IIb/IIIa cu molecule mici la pacienții cu sindroame coronariene acute fără supradenivelare a segmentului ST: o prezentare sistematică a studiilor clinice randomizate. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2011;4:448.

4. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG și colab. Ghidul AHA/ACC din 2014 pentru managementul pacienților cu sindroame coronariene acute fără supradenivelare ST: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:e139.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 356

D (Braunwald, pp. 962-966; Fig. 48.8)

Angina Prinzmetal este cauzată de vasospasmul tranzitoriu al arterei coronare. Deși locul vasospasmului poate să nu pară să conțină o placă semnificativă pe angiografie, studiile cu ultrasunete intravasculare au arătat că aproape toate astfel de locuri au ateroscleroză subiacentă. Atât nitrații, cât și blocanții canalelor de calciu s-au dovedit a fi eficienți în tratarea și prevenirea atacurilor de angină Prinzmetal. [1] Testarea provocatoare cu ergonovină sau acetilcolină este indicată numai atunci când se suspectează angina Prinzmetal și lipsește dovezile ECG de supradenivelare tranzitorie a segmentului ST, deoarece acești agenți pot provoca spasm coronarian sever prelungit, ducând la infarct miocardic sau aritmii. Spasm coronarian a fost observat după administrarea de derivați de ergot, 5-fluorouracil, ciclofosfamidă și inhibitori ai recaptării serotoninei. [2] Pacienții cu angină prinzmetal izolată au, în general, un prognostic excelent, cu rate foarte scăzute de moarte subită cardiacă sau infarct miocardic.

REFERINȚE

1. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG și colab. Ghidul AHA/ACC din 2014 pentru managementul pacienților cu sindroame coronariene acute fără supradenivelare ST: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *Circulaţie.* 2014;130:e344.
2. Acikel S, Dogan M, Sari M, et al. Angina prinzmetal-variantă la un pacient care utilizează zolmitriptan și citalopram. *Am J Emerg Med.* 2010;28:257.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 357

C (Braunwald, pp. 1344-1346; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 325)

Figura arată ateroembolii la piciorul stâng care determină „sindromul degetului albastru”. Aversele de microemboli care apar din plăcile aterosclerotice din aorta sau trunchiurile arteriale majore duc la modificări clinice și patologice, pe măsură ce materialul sub formă de particule se depune în ramurile arteriale mici. Embolia ateromatoasă (numită și „embolie colesterolică”) apare cel mai adesea după o intervenție chirurgicală care implică manipularea unei aorte aterosclerotice, cum ar fi procedurile vasculare abdominale majore, în special rezecția anevrismelor de aortă abdominală. Aversele de embolii aterosclerotice pot fi, de asemenea, provocate de cateterism cardiac, bypass cardiopulmonar și canulări intra-arteriale de orice tip și pot apărea ocazional și spontan. Rezultatele clinice ale acestei tulburări pot include dureri bilaterale ale extremităților inferioare și/sau abdominale, livedo reticularis, leziuni purpurice și echimotice la extremitățile inferioare și, posibil, vizualizarea particulelor de colesterol în arterele retiniene, atunci când este implicată aorta proximală. Analizele de laborator pot evidenția eozinofilie, anemie, trombocitopenie și azotemie. În timp ce studiile imagistice (de exemplu, tomografie computerizată, angiografie prin rezonanță magnetică sau ecocardiografie transesofagiană) pot documenta surse de substrat ateromatoase umplute, diagnosticul definitiv al ateroembolismului se bazează pe identificarea cristalelor de colesterol pe specimenele de biopsie cutanată sau musculară.

Două complicații importante recunoscute ale embolilor de colesterol după intervenția chirurgicală a aortei abdominale sunt pancreatita și insuficiența renală datorată microinfarctului difuz al organului afectat. Insuficiența renală rezultată poate fi severă și ireversibilă . Nu există o terapie specifică pentru embolii de colesterol; tratamentul complicațiilor rezultate ale tulburării este piatra de temelie a managementului. Utilizarea anticoagulantelor pentru a preveni episoadele ulterioare de embolizare rămâne controversată. Agenții antiplachetari și antilipidici trebuie luați în considerare la pacienții afectați, deoarece aceste terapii pot preveni alte evenimente cardiovasculare la această populație cu risc ridicat.

BIBLIOGRAFIE

Kronzon I, Saric M. Sindromul de embolizare a colesterolului. *Circulația* . 2010;122:631.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 358

D (Braunwald, pp. 1070-1075; eTabel 57.1; Figurile 57.7 și 57.9)

Oxidul nitric (NO) se formează în celulele endoteliale prin acțiunea NO sintazei asupra L-argininei. În această reacție, azotul terminal din grupul guanidino a L-argininei formează NO, iar L-citrulina este produsă ca produs secundar, care este reciclat înapoi la L-arginină. NO difuzează către celulele musculare netede învecinate, unde activează guanilat ciclaza, determinând o creștere a *guanozin* monofosfatului ciclic și relaxarea mușchilor netezi.

Hipoxia, trombina și adenozin difosfat toate stimulează producția de NO endotelial. Acetilcolina (ACh) induce atât vasodilatație dependentă de endoteliu (adică, mediată de NO) cât și constricție directă a mușchilor netezi. Ca urmare, ACh induce vasodilatație în vasele sănătoase, dar vasoconstricția predomină în vasele aterosclerotice în care există endoteliu disfuncțional. Unele vasodilatatoare (de exemplu, nitroglicerina, nitroprusiatul și prostaciclina) acționează independent de producția de NO endotelial și continuă să producă relaxarea mușchilor netezi vasculari chiar și în cazul unui endoteliu disfuncțional.

BIBLIOGRAFIE

Huige L, Horke S, Forstermann U. Stresul oxidativ vascular, oxid nitric și ateroscleroza. *Ateroscleroza.* 2014;237:208.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 359

A (Braunwald, pp. 1321-1322; Fig. 63.24)

Hematomul intramural (IMH) este o afecțiune strâns legată de disecția aortică. Constă dintr-un hematom conținut în stratul medial al peretelui aortic, fără lambou intimal sau lumen fals. Deși patogeneza rămâne incertă, ruptura vaselor vasorum a fost postulată a fi evenimentul inițial. Hemoragia are loc în mediul extern și se poate extinde în adventice. IMH este responsabil pentru 10% până la 20% din sindroamele aortice acute. Se localizează la aorta ascendentă în 30%, la arcul aortic în 10% și la aorta descendentă la ~60% dintre pacienții afectați.



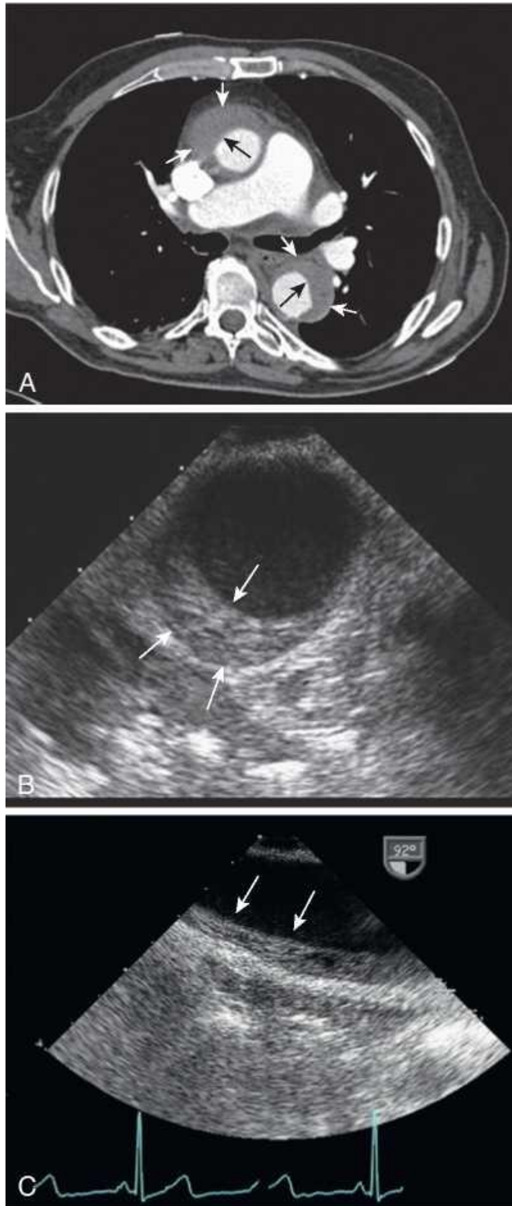


FIG. 3.13 *Intramural hematoma (IMH) of the aorta. (A) Contrast-enhanced computed tomography scan demonstrating type A IMH of the aorta. Note the circumferential hematoma involving the ascending aorta* (upper arrows) *and the crescentic hematoma involving the descending aorta* (lower arrows). *(B) Transesophageal echocardiogram short-axis view of the descending aorta demonstrating typical crescentic thickening of the aortic wall* (arrows) *in acute type B IMH. (C) Transesophageal echocardiogram longitudinal view of the aorta demonstrating IMH* (arrows).

Hematomul intramural poate fi identificat prin tomografie computerizată (CT), ecocardiografie transesofagiană (TEE) sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN). CT fără contrast demonstrează o zonă semilună, cu atenuare ridicată de-a lungul peretelui aortic, fără ruptură intimă. CT cu contrast demonstrează eșecul de amplificare a hematomului intramural (Fig. 3.13A). ETE arată îngroșarea peretelui aortic în semilună sau circumferențială, un lumen aortic excentric și echolucență în peretele aortic, fără lambou intimal (vezi Fig. 3.13B și C). La RMN, un hematom intramural este identificat ca o zonă în formă de semilună de intensitate mare de-a lungul peretelui aortic. Deoarece există o lipsă de comunicare cu aorta, aortografia are de fapt o sensibilitate scăzută pentru acest diagnostic.

BIBLIOGRAFIE

Harris KM, Braverman AC, Eagle KA și colab. Hematomul intramural aortic acut: o analiză de la Registrul Internațional de Disecție Aortică Acută. *Circulație.* 2012;126:S91.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 360

B (Braunwald, pp. 1135-1136)

Heparinele cu greutate moleculară mică (HBPM) sunt derivate din heparina nefracționată (HNF) prin depolimerizare chimică sau enzimatică. Moleculele mai scurte mai conțin secvența critică de pentazaharide necesară pentru legarea și activarea antitrombinei (rezultând efectul său anti-factor IIa), dar activitatea anti-Xa este mult mai mare. [1] Ele nu provoacă o creștere semnificativă a timpului de tromboplastină parțială activată și acel test nu este util pentru monitorizarea clinică. Deși efectul anticoagulant al HBPM poate fi determinat prin măsurarea activității anti-Xa, farmacocinetica stabilă a acestor medicamente face de obicei inutilă o astfel de măsurare.

Clearance-ul HBPM este redus la pacienții cu insuficiență renală, iar reducerea dozei este adecvată dacă este utilizată la astfel de pacienți. În comparație cu HNF, tratamentul cu HBPM este mai puțin probabil să conducă la topenia trombotică indusă de heparină de tip II (HIT). Cu toate acestea, anticorpii HIT pot reacționa încrucișat cu HBPM, iar acestea din urmă nu ar trebui să fie utilizate atunci când a apărut HIT de tip II. [1]

REFERINȚĂ

1. Kelton JG, Arnold DM, Bates SM. Anticoagulante nonheparinice pentru trombocitopenia indusă de heparină. *N Engl J Med.* 2013;368:737.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 361

D (Braunwald, p. 1182-1186; Figurile. 60,4-60,6)

Angina instabilă și infarctul miocardic (IM) fără supradenivelare a segmentului ST sunt afecțiuni eterogene cu o serie de rezultate posibile. Studiile clinice au identificat subgrupuri de pacienți care prezintă cel mai mare risc și care au șanse mai mari să obțină beneficii din intervențiile terapeutice. [1] Persoanele cu risc ridicat includ pe cei cu durere acută de repaus sau angină instabilă post-IM și cei care sunt de vârstă înaintată sau care au diabet, boală cerebrovasculară sau boală vasculară periferică. [2,3] În plus, pacienții care prezintă angină instabilă, în ciuda faptului că au fost sub terapie cronică cu aspirină par să prezinte un risc deosebit de ridicat.

Prezența deviațiilor de segment ST de numai 0,05 mV este asociată cu un prognostic advers în angina instabilă și cu cât deviația de segment ST este mai mare, cu atât rezultatul este mai rău. În mod similar, un nivel crescut al troponinei cardiace conferă un risc mai mare de deces. [4] Nivelurile crescute de proteină C reactivă (CRP) au fost, de asemenea, legate de un risc crescut de IM și deces. Deși CRP, ca marker al inflamației, este adesea crescută în sindroamele coronariene acute, acei pacienți cu cele mai înalte niveluri au rezultate mai proaste pe termen scurt și lung. [4]

REFERINȚE
1. Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM și colab. Scorul de risc TIMI pentru angina instabilă/IM fără supradenivelare ST: o metodă de prognostic și luare a deciziilor terapeutice. *JAMA.* 2000;284:835.
2. Donahoe SM, Stewart GC, McCabe CH și colab. Diabet și mortalitate în urma sindroamelor coronariene acute. *JAMA.* 2007;298:765.
3. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH și colab. Un model de predicție validat pentru toate formele de sindrom coronarian acut: estimarea riscului de deces la 6 luni după externare într-un registru internațional. *JAMA.* 2004;291:2727.
4. James SK, Armstrong P, Barnathan E, et al. Troponina și proteina C reactivă au relații diferite cu mortalitatea ulterioară și infarctul miocardic după sindromul coronarian acut: un substudiu GUSTO-IV. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:916.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 362

C (Braunwald, pp. 1328-1329; Tabelul 64.1; eFig. 64.1)

Prevalența bolii arterelor periferice (PAD) variază în funcție de populația studiată și de metodele de diagnostic utilizate, dar variază de la 6% la persoanele de 40 de ani și peste până la 20% la cele de 65 de ani și peste. Aceiași factori de risc care contribuie la boala coronariană sunt, de asemenea, asociați cu PAD, inclusiv fumatul de țigară, diabetul zaharat, hipercolesterolemia [1,2] , hipertensiunea arterială și hiperhomocistinemia. Dintre aceștia însă, hipercolesterolemia nu este unul dintre cei mai puternici predictori, indicând doar un risc crescut de 1,7 ori. Mai degrabă, fumatul de țigară și diabetul zaharat sunt asociate mai semnificativ, cu riscuri relative de 4,5 și, respectiv, 2,7.

Dovezi de PAD au fost observate chiar și la indivizi tineri. Datele din studiul Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study au indicat că, la pacienții cu vârsta mai mică de 35 de ani, se formează mai întâi dungi grase și ateromul în porțiunea dorsală a aortei abdominale, urmate ulterior de leziuni similare în aorta toracică descendentă.

Lipsa simptomelor nu este o modalitate sigură de a exclude prezența PAD, deoarece doar 10% până la 30% dintre pacienții cu vârsta **>** 50 de ani cu PAD experimentează claudicația clasică.

REFERINȚE
1. Pande RL, Perlstein TS, Beckman JA, et al. Prevenție secundară și mortalitate în boala arterială periferică. Studiu național de examinare a sănătății și nutriției, 1999 până în 2004. *Circulație.* 2010;124:17.
2. Beckman JA, Paneni F, Cosentino F, et al. Diabetul și bolile vasculare: fiziopatologie, consecințe clinice și terapie medicală: partea II. *Eur Heart J.* 2013;34:2444.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 363

C (Braunwald, pp. 1307-1311; Tabelul 63.6)

Disecția aortică afectează de două ori mai mulți bărbați decât femeile și apare cel mai frecvent în deceniile a șasea și a șaptea. Peste 90% dintre pacienții care se prezintă cu disecție aortică se plâng de durere severă. Durerea este de obicei bruscă la debut, cea mai intensă la începutul ei și poate fi descrisă ca „sfâșiere” sau „ruptură” în calitate. Disconfortul tinde să migreze în asociere cu propagarea de-a lungul peretelui aortic. La examinarea fizică, pacienții pot părea în stare de șoc, dar tensiunea arterială măsurată este de obicei *crescută,* în special la pacienții cu disecție distală. Constatările fizice caracteristice asociate cu disecția aortică, cum ar fi defectele pulsului, sunt mai frecvente în disecția proximală. O nouă regurgitare aortică poate apărea cu disecția proximală care se extinde în aparatul valvei aortice.

Mai multe afecțiuni pot imita durerea disecției de aortă, inclusiv infarctul miocardic, anevrismul toracic nedisectiv, tumorile mediastinale și pericardita.

BIBLIOGRAFIE
Mussa FF, Horton JD, Moridzadeh R, et al. Disecția aortică acută și hematomul intramural: o revizuire sistemică. *JAMA* . 2016;316:754.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 364

A (Braunwald, pp. 1331-1335; Fig. 64.4)

Claudicația intermitentă din cauza bolii arterelor periferice (PAD) se caracterizează prin durere sau o senzație de oboseală în timpul efortului care se rezolvă odată cu repausul. În schimb, pseudoclaudicația neurogenă (de exemplu, din cauza stenozei coloanei vertebrale) este asociată cu durere atât la mers, cât și la statul în picioare. Constatările fizice clasice în PAD includ pulsuri distale diminuate sau absente, bătăi peste regiunile de stenoză și răcoare și semne de ischemie cronică de grad scăzut, cum ar fi căderea părului, piele netedă și strălucitoare și unghii fragile ale extremității afectate.

Printre testele de diagnostic neinvazive mai simple pentru PAD se numără măsurătorile tensiunii arteriale sistolice de-a lungul segmentelor selectate ale fiecărei extremități. Un gradient de presiune **>** 20 mm Hg între segmentele succesive în extremitățile inferioare sau **>** 10 mm Hg în extremitățile superioare este dovada unei stenoze semnificative. O metodă sensibilă de screening de la cabinet pentru diagnosticul PAD este indicele gleznă/brahial (ABI), raportul dintre tensiunea arterială sistolica gleznă și brahială. O valoare ABI **<** 1 este în concordanță cu insuficiența arterială a extremității inferioare măsurate și este sensibilă la 95% pentru acel diagnostic. ABI la pacienții cu simptome de claudicație a piciorului este de obicei între 0,5 și 0,8, iar la cei cu ischemie critică a membrelor este de obicei **<** 0,5. Angiografia cu contrast este standardul de aur invaziv pentru identificarea stenozelor arteriale. Cu toate acestea, rezoluția angiografiei prin rezonanță magnetică (MRA) îmbunătățită cu gadoliniu se apropie de cea a angiografiei digitale prin scădere cu contrast convențional. MRA este 95% sensibilă și 96% specifică pentru rezoluția anatomică a arterelor aorte, iliace, femuro-poplitee și tibial-peronee.

BIBLIOGRAFIE
Anderson JL, Halperin JL, Albert NM și colab. Managementul pacienților cu boală arterială periferică (compilare a recomandărilor ghidurilor ACCF/AHA din 2005 și 2011): un raport al Fundației American College of Cardiology/Task Force al Asociației Americane de Inimă privind ghidurile de practică. *Circulaţie.* 2013;127:1425.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 365

C (Braunwald, p. 1282)

Heparina nefracționată intravenoasă (HNF) a fost anticoagulantul standard administrat în timpul intervențiilor coronariene percutanate (ICP) pentru a preveni formarea de trombus arterial pe firele de ghidare și cateterele percutanate. Sa demonstrat că utilizarea unei doze mai mici de heparină, ajustată în funcție de greutate, de 50 până la 70 UI/kg, are rezultate clinice similare. Utilizarea de rutină a heparinei intravenoase *după* procedură nu este recomandată deoarece această abordare nu este recomandată



reduce complicațiile ischemice, dar crește riscul de sângerare. [1]

În studiul ISAR-REACT 3, care a comparat inhibitorul direct de trombină intravenos bivalirudin cu HNF la pacienții tratați prealabil cu clopidogrel (600 mg), nu au existat diferențe în ratele complicațiilor ischemice la pacienții supuși ICP. [2] Cu toate acestea, incidența sângerărilor majore a fost mai mică la pacienții cărora li s-a administrat bivalirudină. Ghidul ACCF/AHA/SCAI din 2011 pentru PCI recomandă bivalirudina ca anticoagulant util în locul HNF pentru pacienții supuși PCI, inclusiv pacienții cu trombocitopenie indusă de heparină (recomandare clasa I, nivel de evidență: B). De notat, o meta-analiză ulterioară din 2014 a 16 studii care au implicat **>** 33.000 de pacienți cu PCI planificată a confirmat o rată scăzută de sângerare cu bivalirudină în comparație cu HNF, dar un risc crescut de infarct miocardic și tromboză de stent. [3]

În studiul EPILOG, în care s-a utilizat inhibarea glicoproteinei (GP) IIb/IIIa, doza standard de HNF (bolus de 10.000 unități, cu obiectiv de timp de coagulare activat [ACT] **>** 300 de secunde) a dus la rate similare de evenimente ischemice, dar un număr mai mare de complicații hemoragice în comparație cu obiectivul UF/kg ACT ajustat (70 unități de greutate **)** 200 de secunde). Prin urmare, atunci când este utilizat în combinație cu un inhibitor GP IIb/IIIa, este preferată HNF cu doze mai mici ajustate în funcție de greutate.

Enoxaparina heparină cu greutate moleculară mică este eficientă ca anticoagulant în timpul PCI, dar nu poate fi monitorizată prin testul ACT. Cu toate acestea, farmacocinetica acestui agent este atât de previzibilă încât pacienții care au primit ultima doză în decurs de 8 ore de la procedură nu necesită anticoagulare suplimentară. Un bolus intravenos de 0,3 mg/kg este adecvat dacă ultima doză a fost cu 8 până la 12 ore înainte de procedură. [4] Dacă ultima doză a fost cu mai mult de 12 ore mai devreme, atunci este adecvată anticoagularea standard cu heparină în timpul PCI.

REFERINȚE

1. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, etal. Ghidul ACCF/AHA/SCAI 2011 pentru intervenția coronariană percutanată: rezumat executiv: un raport al Fundației American College of Cardiology/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines și al Societății pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare. *Circulaţie.* 2011;124:2574.
2. Kastrati A, Neumann FJ, Mehilli J, et al. Bivalirudină versus heparină nefracționată în timpul intervenției coronariene percutanate. *N Engl J Med.* 2008;359:688.
3. Cavender MA, Sabatine MS. Bivalirudină versus heparină la pacienții planificați pentru intervenție coronariană percutanată: o meta-analiză a studiilor controlate randomizate. *Lancet.* 2014;384:599.
4. Gurm HS, Eagle KA. Utilizarea anticoagulantelor la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelarea segmentului ST: un accent pe heparina cu greutate moleculară mică. *Medicamente cardiovasc Ther.* 2008;22:59.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 366

D (Braunwald, pp. 1231-1233; eFig. 61.3)

Nitrații sunt agenți importanți în tratamentul bolii cardiace ischemice. Ele relaxează direct mușchiul neted vascular prin activarea guanilat-ciclazei intracelulare, determinând astfel o creștere a guanozin monofosfatului ciclic, care declanșează relaxarea mușchilor netezi. Deoarece nitrații acționează direct asupra mușchilor netezi, ei nu necesită un endoteliu intact pentru a secreta oxid nitric (NO) ca mesager secundar. Efectul vasodilatator al nitraților se manifestă atât în artere, cât și în vene, dar predomină în circulația venoasă. Scăderea tonusului venos diminuează întoarcerea venoasă către inimă și, prin urmare, reduce preîncărcarea și dimensiunile ventriculare, ceea ce, la rândul său, scade tensiunea peretelui. Pe lângă scăderea tensiunii peretelui și a cererii miocardice de oxigen, nitrații pot crește, de asemenea, aportul de oxigen prin dilatarea arterelor coronare. O astfel de dilatare poate fi efectuată în vasele care conțin ateroscleroză, probabil pentru că modificările patologice ale aterosclerozei sunt excentrice și mușchiul neted vascular normal, care poate răspunde la nitrați, este prezent într-o porțiune a plăcii.

BIBLIOGRAFIE

Munzel T, Daiber A, Gori T. Terapia cu nitrați: aspecte noi privind acțiunile moleculare și toleranța. *Circulaţie.* 2011 ;123:2132.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 367

A (Braunwald, pp. 1281-1282)

Inhibitorii glicoproteinei (GP) IIb/IIIa sunt o clasă puternică de agenți antiplachetari. Prin afectarea căii finale comune a agregării trombocitelor, ele limitează foarte mult formarea de trombi. Există diferențe semnificative între cei trei agenți din această clasă aprobați în prezent pentru utilizare. Abciximab este un anticorp monoclonal care are afinitate mare, dar specificitate relativ scăzută pentru receptorul GP IIb/IIIa. Deși anticorpul monoclonal murin original a fost himerizat cu imunoglobulină umană pentru a minimiza formarea de anticorpi, anticorpii antihimerici se dezvoltă la 5% până la 6% dintre pacienții tratați cu abciximab. Deși nu au existat dovezi de reacții alergice severe după re-administrarea de abciximab la pacienții expuși anterior, a fost raportată trombocitopenie.

Eptifibatida și tirofibanul sunt inhibitori GP IIb/IIIa cu molecule mici, care au afinitate mai mică, dar specificitate mai mare pentru receptorul GP IIb/IIIa. Eptifibatida este o heptapeptidă ciclică înrudită cu veninul șarpelor cu clopoței pigmei, în timp ce tirofibanul este o moleculă nonpeptidică bazată pe structura fibrinogenului. Ambele au timpi de înjumătățire de aproximativ 2 ore. Dovezile actuale sugerează că beneficiile pe termen lung ale inhibitorilor GP IIb/IIIa sunt mai mari atunci când sunt administrați împreună cu heparină.

Administrarea în amonte a unui inhibitor de GP IIb/IIIa *înainte de* transportul la laboratorul de cateterism în infarctul miocardic acut cu supradenivelarea segmentului ST nu s-a dovedit a fi benefică pacienților pretratați cu terapie antiplachetă dublă (aspirina plus clopidogrel 600 mg). [1,2] Într-un studiu controlat cu placebo de 9492 de pacienți care prezentau sindrom coronarian acut fără supradenivelare a segmentului ST, inițierea precoce a eptifibatidei, cu cel puțin 12 ore înainte de angiografie, nu a condus la scăderea evenimentelor ischemice în comparație cu eptifibatida începută în momentul intervenției coronariene percutanate (ICP). [3]

REFERINȚE

1. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG și colab. Ghidul AHA/ACC 2014 pentru managementul pacienților cu sindrom coronarian acut fără supradenivelare. *Circulaţie.* 2014;130:e344.
2. Mehilli J, Kastrati A, Schulz S, et al. Abciximab la pacienții cu infarct miocardic acut cu denivelarea segmentului ST supuși unei intervenții coronariene primare per cutanate după încărcarea cu clopidogrel: un studiu randomizat dublu-orb. *Circulaţie.* 2009;119:1933.

3. Giugliano RP, White JA, Bode C, et al. Eptifibatidă provizorie precoce versus întârziată în sindroamele coronariene acute. *N Engl J Med.* 2009;360:2176.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 368

B (Braunwald, pp. 922-923; Fig. 46.6; Tabelul 46.6)

Boala renovasculară este frecventă și poate contribui la hipertensiune arterială și la deteriorarea progresivă a funcției renale. Stenoza arterei renale (RAS) poate fi gestionată prin -angioplastie percutanată a arterei renale și stentarea, iar rata de succes tehnic a acestor proceduri depășește 95%. Utilizarea stenturilor a îmbunătățit foarte mult rezultatul procedurii chiar și pentru leziunile ostiale și reduce ratele de restenoză. [1] Datele din studiile clinice ale pacienților cu RAS unilateral au demonstrat că revascularizarea chirurgicală și angioplastia percutanată duc la grade similare de îmbunătățire a tensiunii arteriale și de stabilizare a funcției renale.

Deși tratamentul percutanat de succes al RAS aterosclerotic îmbunătățește de obicei tensiunea arterială, cel puțin modest, rezoluția completă a hipertensiunii este neobișnuită, deoarece mulți pacienți afectați au hipertensiune arterială esențială sau boală renală intrinsecă. Ca rezultat, doar aproximativ două treimi dintre pacienții care au fost supuși unei intervenții cu succes au un necesar redus de medicamente antihipertensive.

Mai mult, datele recente nu au demonstrat un beneficiu deosebit al intervenției percutanate în comparație cu terapia antihipertensivă medicală în monoterapie. Studiul ASTRAL a randomizat prospectiv 806 de pacienți cu boală arterială renală aterosclerotică fie la revascularizare percutanată , fie la terapie medicală, iar grupul de revascularizare nu a prezentat un efect clinic superior, măsurat prin progresia disfuncției renale, nivelurile tensiunii arteriale sau evenimentele cardiovasculare. Printre pacienții alocați revascularizării percutanate au existat complicații periprocedurale grave, inclusiv embolie colesterolică care a dus la gangrenă și amputație de deget sau membre. [2] În studiul CORAL, [3] 947 de pacienți cu RAS aterosclerotic și hipertensiune arterială sau boală cronică de rinichi au fost randomizați la stentarea arterei renale sau la terapie medicală. Nu a existat niciun beneficiu în ceea ce privește rezultatele clinice cu stentarea arterei renale. O critică importantă la adresa studiilor ASTRAL și CORAL este că pacienții înrolați aveau doar o severitate modestă a RAS. Astfel, eficacitatea stentării arterei renale la pacienții cu RAS severă rămâne incomplet investigată.

REFERINȚE

1. Dworkin LD, Cooper CJ. Practică clinică: stenoză renal-arterică. *N Engl J Med.* 2009;361:1972.
2. Anchetatorii ASTRAL. Revascularizare versus terapia medicală pentru stenoza arterei renale. *N Engl J Med.* 2009;361:1953.
3. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE și colab. Stentarea și terapia medicală pentru stenoza arterei renale aterosclerotice. *N Engl J Med.* 2014;370:13.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 369

D (Braunwald, p. 1199)

Sindromul durerii toracice asemănătoare anginei în prezența unei arteriograme coronariene normale cuprinde o populație eterogenă care include pacienți cu boală cardiacă adevărată, precum și cei cu dureri toracice noncardiace. Deși majoritatea studiilor nu au reușit să dezvăluie dovezi biochimice consistente de ischemie, cum ar fi o creștere a lactatului miocardic în timpul efortului, la mulți dintre acești pacienți pot fi găsite dovezi de scădere a perfuziei prin teste de efort sau scintigrafie folosind tomografie computerizată cu emisie de pozitroni sau tomografie cu emisie de pozitroni. Incidența calcificării coronariene la tomografia computerizată multislice este mai mare decât cea a subiecților normali, dar mai mică decât cea a pacienților cu boală coronariană obstructivă (CAD). Unii pacienți cu acest sindrom au dovezi de disfuncție endotelială și microvasculară cu rezervă vasodilatatoare inadecvată și un răspuns exagerat la stimulii vasoconstrictori. [1] Sensibilitatea crescută la durere a fost, de asemenea, asociată cu această afecțiune.

În mare parte din cauza populației eterogene, studiile potențialelor tratamente au dat rezultate diferite și adesea contradictorii. [2] S-a demonstrat că nitrații îmbunătățesc și reduc toleranța la efort. Blocanții canalelor de calciu și terapia cu estrogeni la femei sunt uneori eficiente, poate prin îmbunătățirea vasodilatației dependente de endoteliu. În plus, unii pacienți par să beneficieze de medicamente antidepresive. În general, prognosticul cardiac al pacienților cu acest sindrom este foarte bun și mai bun decât cel al pacienților cu CAD obstructiv. Cu toate acestea, în special, în studiul de evaluare a sindromului ischemic al femeilor, femeile cu angină pectorală și CAD neobstructivă care au avut simptome persistente au demonstrat o creștere de peste două ori a evenimentelor cardiovasculare viitoare. [3]

REFERINȚE

1. Crea F, Camici PG, Bairey Merz CN. Disfuncția microvasculară coronariană: o actualizare. *Eur Heart J.* 2014;35:1101.
2. Lee BK, Lim HS, Fearon WF. Evaluarea invazivă a pacienților cu angină pectorală în absența bolii coronariene obstructive. *Circulație.* 2015;131:1054.
3. Sharaf B, Wood T, Shaw L, et al. Rezultate adverse în rândul femeilor care se prezintă cu semne și simptome de ischemie și fără boală coronariană obstructivă: constatări din laboratorul de bază angiografic de evaluare a sindromului ischemiei femeilor (WISE) sponsorizat de Institutul Național de Inimă, Plămâni și Sânge. *Am Heart J.* 2013;166:134.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 370

E (Braunwald, p. 1299)

Pentru pacienții cu anevrism de aortă abdominală (AAA) și anatomie adecvată, repararea anevrismului aortic endovascular (EVAR) este o abordare mai puțin invazivă decât chirurgia deschisă standard. Endogrefa este introdusă percutanat sau prin tăiere arterială în artera femurală și manevrat către segmentul aortic implicat. Constrângerile anatomice limitează utilizarea EVAR, dar ratele de succes primare raportate pentru excluderea anevrismului la pacienții aleși cu grijă au variat între 78% și 99%. O endoscurgere (flux persistent în sacul anevrismului extern endogrefei după ce aceasta a fost desfășurată) este o complicație gravă a EVAR și lasă pacientul la risc de ruptură a anevrismului.

Studiile randomizate au arătat o mortalitate mai mică la 30 de zile pentru repararea endovasculară a anevrismului de aortă abdominală, comparativ cu o procedură chirurgicală deschisă. [1] Au început studii suplimentare pentru a defini rezultatele pe termen lung ale EVAR. În Regatul Unit, studiul Reparare a anevrismului endovascular 1, [2] 1252 de pacienți cu un AAA mare (> 5,5 cm) au fost randomizați la reparație endovasculară sau chirurgicală deschisă. Rata mortalității la 30 de zile favorizată

reparație endovasculară, dar nu a existat nicio diferență în mortalitate pe termen lung (urmărire mediană de 6 ani), iar procedura endovasculară a fost asociată cu rate mai mari de complicații (inclusiv ruptura fatală a endogrefei), nevoia de reintervenție și costuri crescute. În mod similar, o analiză a 79.932 de pacienți Medicare cu anevrism de aortă abdominală a arătat că EVAR a dus la o mortalitate perioperatorie și complicații mai scăzute decât reparația chirurgicală deschisă, dar la 8 ani ratele de mortalitate au fost aceleași și pacienții tratați cu EVAR au necesitat mai multe reintervenții legate de anevrism.[18] [19]

REFERINȚE

1. Dangas G, O'Connor D, Firwana B, et al. Repararea grefă de stent deschisă versus endovasculară a anevrismelor de aortă abdominală: o meta-analiză a studiilor randomizate. *JACC Cardiovasc Interv* 2012;5:1071.
2. Anchetatorii studiului EVAR din Regatul Unit. Repararea endovasculară versus deschisă a anevrismului de aortă abdominală. *N Engl J Med.* 2010;362:1863.
3. Schermerhorn ML, Buck DB, O'Malley AJ, et al. Rezultatele pe termen lung ale anevrismului de aortă abdominală în populația Medicare. *N Engl J Med* . 2015;373:328.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 371

Grupul operativ al Asociației Inimii privind ghidurile de practică clinică. *J Am Coll Cardiol* . 2017;69:e71.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 372

C (Braunwald, p. 1314-1318; Figurile. 63,18 și 63,19; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 352)

Obiectivele terapeutice imediate în managementul disecției de aortă sunt reducerea tensiunii arteriale și a stresului peretelui vascular și controlul durerii. Ghidul pentru boala aortică toracică din 2010 recomandă inițierea unui beta-blocant intravenos (pentru a reduce creșterea forței contracției ventriculare stângi , dP/dt), cum ar fi labetalolul. Dacă tensiunea arterială sistolică rămâne **> 120 mm Hg,** se recomandă adăugarea unui vasodilatator intravenos (de exemplu, nitroprusiatul de sodiu) pentru a scădea și mai mult presiunea arterială. O astfel de abordare permite stabilizarea temporară a candidaților chirurgicali adecvați și este tratamentul de elecție pentru acei pacienți la care intervenția chirurgicală nu este indicată. Apariția unei complicații care pune viața în pericol, cum ar fi ruptura aortică, insuficiența aortică acută, tamponada cardiacă sau compromisul unui organ vital impune intervenția chirurgicală imediată.

După cum se indică în Răspunsul la întrebarea 352, reparația chirurgicală este standardul de terapie pentru secțiunea acută de tip A (proximală), deoarece s-a demonstrat că îmbunătățește supraviețuirea. În schimb, pacienții cu disecție aortică de tip B (distală) necomplicată pot fi de obicei gestionați în siguranță doar cu terapia farmacologică inițială.

BIBLIOGRAFIE

Braverman AC. Disecția aortică acută: actualizarea clinicianului. *Circulația* . 2010;122:184.

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 Ghidurile ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM pentru diagnosticul și managementul pacienților cu boală aortică toracică: rezumat. *Circulația* . 2010;121:e266.

B (Braunwald, pp. 1338-1340; Figurile 64.11 și 64.12; eFig. 64.5; Tabelul 64.5)

Tratamentul bolii arteriale periferice simptomatice (PAD) este multidisciplinar. Terapia medicamentoasă disponibilă în prezent nu este la fel de eficientă ca agenții utilizați pentru tratarea bolii coronariene cronice (CAD). Pentoxifilina este un derivat de xantină și se crede că efectele sale benefice în PAD sunt mediate de proprietățile sale hemoreologice, inclusiv o creștere a flexibilității celulelor roșii din sânge, precum și de efectele sale antiinflamatorii și antiproliferative. Mai multe studii au arătat că pentoxifilina crește atât distanța de mers pe jos până la simptomele inițiale de claudicație, cât și distanța absolută care poate fi parcursă. Cilostazolul acționează prin inhibarea fosfodiesterazei
19crescând astfel nivelurile de adenozin monofosfat ciclic (AMPc) și s-a demonstrat că crește vasodilatația și inhibă agregarea trombocitelor. Studiile clinice au demonstrat că cilostazolul îmbunătățește distanța pe jos și calitatea vieții. Nu trebuie prescris pacienților cu insuficiență cardiacă, deoarece alte medicamente cu mecanisme de acțiune similare scad supraviețuirea în acea populație. [1]

Reabilitarea exercițiului supravegheat îmbunătățește semnificativ simptomele claudicației. Meta-analizele au descoperit că programele de mers pe jos măresc distanțele maxime de mers pe jos la pacienții cu PAD cu 50% până la 200%. [2]

Opțiunile de revascularizare la pacienții cu PAD includ angioplastia transluminală percutanată (PTA) și intervenția chirurgicală de bypass. PTA a arterei iliace are ca rezultat rate de permeabilitate de 60% până la 80% la 4 ani. Această cifră se îmbunătățește și mai mult cu utilizarea stentului. [3] Chirurgia de bypass aortobifemoral are ca rezultat rate de permeabilitate pe 10 ani de aproape 90%.

REFERINȚE

1. Pande RL, Hiatt WR, Zhang P, et al. O analiză comună a durabilității și a predictorilor răspunsului la tratament cu cilastozol la pacienții cu claudicație intermitentă. *Vasc Med.* 2010;15:181.
2. Lane R, Ellis B, Watson L, et al. Exercițiu pentru claudicație intermitentă. *Cochrane Database Syst Rev* 2014(7);CD000990.
3. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, et al. Ghidul AHA/ACC din 2016 privind managementul pacienților cu boală arterială periferică a extremităților inferioare: un raport al Colegiului American de Cardiologie/American

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 373

E (Braunwald, pp. 1007-1025; Tabelul 51.1; Figurile 51.1-51.3, 51.7)

Diabetul este un factor de risc major pentru ateroscleroza arterelor coronare, cerebrale și periferice, iar prevalența acestei afecțiuni este în creștere atât în țările dezvoltate, cât și în cele în curs de dezvoltare. [1] Potrivit Asociației Americane de Diabet, criteriile de diagnostic pentru prezența diabetului includ o concentrație de glucoză plasmatică a jeun > 126 mg/dL sau un nivel al hemoglobinei A1c > 6,5%. [2]

Modificarea agresivă și cuprinzătoare a factorilor de risc reduce efectele cardiovasculare adverse la pacienții diabetici. Pe lângă controlul glicemic, țintele cheie pentru intervenție includ hipertensiunea arterială, fumatul de țigară și modificarea nivelurilor anormale de lipide. O strategie de terapie antilipidemică la pacienții diabetici fără niveluri de colesterol crescute semnificativ a fost testată în mai multe studii. În studiul CARDS, [3] subiecți diabetici fără boală coronariană stabilită sau niveluri ridicate de colesterol au fost randomizați să primească atorvastatină 10 mg pe zi sau placebo. După 4 ani, atorvastatina a redus evenimentele cardiovasculare majore cu 37% și mortalitatea totală cu 27%. Nivelurile inițiale ale lipidelor nu au prezis beneficiul terapiei cu statine: pacienții cu LDL mai scăzut decât mediana la intrare au primit

același avantaj din terapia cu statine ca și pacienții cu niveluri mai ridicate de colesterol.

Pacienții cu diabet zaharat de tip 2 prezintă adesea scăderea lipoproteinelor cu densitate înaltă (HDL) serice, creșterea trigliceridelor și niveluri aproape normale ale colesterolului lipoproteinelor cu densitate scăzută. Terapia cu fibre (de exemplu, gemfibrozil sau fenofibrat) este eficientă în reducerea trigliceridelor și creșterea colesterolului HDL, dar impactul unei astfel de terapii nu s-a dovedit a fi benefic asupra rezultatelor cardiovasculare la diabetici. În studiul FIELD, 9795 de diabetici de tip 2 de vârstă mijlocie au fost randomizați pentru a primi placebo sau fenofibrat. [4] Peste 5 ani, fenofibratul nu a redus semnificativ riscul rezultatului primar al evenimentelor coronariene și a existat o tendință către o mortalitate totală mai mare. În mod similar, în studiul ACCORD, adăugarea fenofibratului la terapia cu statine nu a îmbunătățit rezultatele cardiovasculare la diabeticii de tip 2 peste 4,7 ani de urmărire. [5]

Rata dezvoltării diabetului zaharat poate fi redusă prin intervenții care vizează stiluri de viață nedorite. În Programul de Prevenire a Diabetului, 3234 de persoane nondiabetice cu toleranță redusă la glucoză au fost randomizate la un program intens de modificare a stilului de viață (cu obiective de scădere în greutate > 7% și cel puțin 150 de minute de activitate fizică pe săptămână), la stiluri de viață standard sau la metformină. După o urmărire medie de 2,8 ani, incidența diabetului zaharat a fost semnificativ redusă atât la grupul cu stil de viață intens, cât și la cei care au luat metformină, dar mai mult la grupul cu stil de viață intens (reduceri de 58%, respectiv 31%). [6]

REFERINȚE

1. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Estimări globale ale prevalenței diabetului zaharat pentru 2010 și 2030. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010;87:4.
2. Asociația Americană de Diabet. Clasificarea și diagnosticul diabetului zaharat. *Îngrijirea diabetului.* 2016;39(suppl 1):S13.
3. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN și colab. Prevenirea primară a bolilor cardiovasculare cu atorvastatină în diabetul de tip 2 în Studiul colaborativ asupra diabetului cu atorvastatină (CARDS): studiu multicentric randomizat controlat cu placebo. *Lancet.* 2004;364:685.
4. Keech A, Simes RJ, Barter P, et al. Efectele terapiei pe termen lung cu fenofibrat asupra evenimentelor cardiovasculare la 9795 de persoane cu diabet zaharat de tip 2 (studiul FIELD): studiu controlat randomizat. *Lancet.* 2005;366:1849.
5. Grupul de studiu ACCORD. Efectele terapiei combinate cu lipide în tip 2 diabet zaharat. *N Engl J Med.* 2010;362:1563-1574.
6. Grupul de Cercetare pentru Programul de Prevenire a Diabetului. Reducerea incidenței diabetului de tip 2 cu intervenție în stilul de viață sau metformină. *N Engl J Med* . 2002;346:393.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 374

C (Braunwald, p. 1069-1082; Figurile. 57,1-57,5)

Fluxul de sânge către miocard este determinat de gradientul de presiune de perfuzie și de rezistența vasculară a patului miocardic. Acesta din urmă este influențat de forțele extrinseci (de exemplu, compresia de către miocard) și de factori metabolici, neuronali și umorali intrinseci. Presiunea intramiocardică este determinată în primul rând de presiunea ventriculară pe tot parcursul ciclului cardiac. Deoarece presiunea ventriculară este mult mai mare în sistolă decât în diastolă, forțele de compresiune miocardice care acționează asupra vaselor intramiocardice sunt mai mari în această fază. Prin urmare, subendocardul, care este supus unor presiuni sistolice mai mari, primește un flux sistolic mai mic decât subepicardul. Cu toate acestea, fluxul *total* este mai mare în subendocard decât în subepicard deoarece există o vasodilatație bazală sporită în primul ca urmare a solicitărilor metabolice mai mari.

Acțiunile care reduc gradientul de presiune de perfuzie în timpul diastolei, când are loc majoritatea fluxului subendocardic, scad raportul dintre fluxul subendocardic și cel subepicardic și pot determina subendocardul să devină ischemic. Astfel, o creștere a presiunii ventriculare end-diastolice sau o scădere a timpului de umplere diastolică (de exemplu, în timpul tahicardiei) poate reduce fluxul subendocardic în mod disproporționat. Deoarece subendocardul are un tonus vascular bazal mai scăzut, rezerva pentru vasodilatație este mai mică decât la subepicard. Prin urmare, pe măsură ce perfuzia este redusă, straturile mai profunde ale miocardului devin ischemice mai devreme decât cele mai superficiale.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 375

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 376

C (Braunwald, pp. 1181-1182; Fig. 60.1)

Aproximativ 15% dintre pacienții care prezintă simptome compatibile cu angina pectorală instabilă nu au boală coronariană semnificativă la angiografie. Aproximativ o treime dintre astfel de pacienți prezintă flux coronarian afectat, sugerând prezența disfuncției microvasculare. Prognosticul pe termen scurt este excelent în această situație.

Pentru pacienții cu o leziune clară vinovată, placa responsabilă este de obicei excentrică, cu margini în suprafață în concordanță cu un locus aterosclerotic perturbat. Ecografia intravasculară la pacienții cu angină instabilă demonstrează adesea mai multe leziuni echolucente moi (calotă fibroasă subțire și miez bogat în lipide) și mai puține leziuni calcificate în comparație cu pacienții cu angină cronică stabilă.

ANSWER TO QUESTION 377

B (Braunwald, pp. 1236-1249; Tabelul 61.14; Fig. 61.16; eFigurile 61.6-61.8)

Comparația rezultatelor bypass-ului coronarian (CABG) cu cele ale intervenției coronariene percutanate (ICP) este o „țintă în mișcare”, deoarece noile tehnologii pentru ambele strategii continuă să îmbunătățească rezultatele și să reducă complicațiile. Cu toate acestea, studiile randomizate care compară cele două abordări au dat rezultate consistente. [1] Pentru majoritatea pacienților, nu există nicio diferență în ratele deceselor ulterioare sau ale infarctului miocardic. Astfel de rezultate similare au fost observate la pacienții cu boală coronariană cu un singur vas (inclusiv boala coronariană descendentă anterioară stângă), precum și la pacienții cu boală multivasală. Există, totuși, dovezi consistente că pacienții cărora li se efectuează PCI au mai multe șanse de a avea angină pectorală recurentă sau de a necesita proceduri intervenționale ulterioare suplimentare.

Studiul SYNTAX (Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention With TAXUS and Cardiac Surgery), realizat între 2005 și 2007, a fost un studiu clinic major randomizat, cu urmărire pe termen lung, care a comparat CABG cu implantarea de stent cu eliberare de medicament (DES). Acesta a confirmat că ratele de supraviețuire CABG și PCI sunt similare la pacienții cu boală coronariană relativ necomplicată, dar pentru cei cu CAD cel mai complex și mai răspândit, CABG pare să ofere un avantaj de supraviețuire. În acest studiu, 1800 de pacienți cu boală multivasală au fost randomizați pentru implantare CABG sau DES. La 12 luni, ratele de deces sau infarct miocardic au fost similare între cele două grupuri, dar rata accidentului vascular cerebral a fost mai mare la pacienții cu CABG. La 5 ani de urmărire, mortalitatea de toate cauzele și ratele de accident vascular cerebral nu au fost diferite, dar apariția infarctului miocardic sau nevoia de revascularizare repetată a fost mai mare în rândul pacienților cu PCI. [2] Analiza post-hoc a arătat că la 3 și 5 ani de urmărire, pacienții cu CAD cel mai sever și mai complex au avut rezultate cardiace mai adverse, inclusiv supraviețuire înrăutățită, cu PCI comparativ cu CABG.

Printre pacienții diabetici cu boală multivasală, s-a dovedit, de asemenea, că intervenția chirurgicală de bypass oferă o supraviețuire îmbunătățită în comparație cu PCI. De exemplu, studiul Bypass Angioplasty Revascularization Investigation a fost o comparație mare a celor două strategii de tratament în rândul pacienților simptomatici cu angină pectorală a căror anatomie coronariană a fost considerată adecvată pentru revascularizare prin oricare dintre tehnici (adică, boala cu două sau trei vase, dar nu stenoza principală stângă). În acest studiu, pacienții cu diabet zaharat și boli multivasale au arătat o supraviețuire semnificativ îmbunătățită cu CABG în comparație cu angioplastia coronariană. Aceste constatări au fost confirmate în Evaluarea viitoare a REvascularizării la pacienții cu studiul Diabet Mellitus. Acest studiu a comparat CABG și PCI cu stenturi cu eluție de medicamente la 1900 de pacienți diabetici cu boală multivasală și a constatat că CABG a redus mortalitatea de orice cauză și incidența infarctului miocardic. [3]

REFERINȚE

1. Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP și colab. 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/CSAI/STS s-a concentrat asupra ghidului pentru diagnosticul și managementul pacienților cu boală cardiacă ischemică stabilă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines și Asociația Americană pentru Chirurgie Toracică, Asociația Preventivă Cardiovasculară și Asociația de Asistente Cardiovasculare și de Intervenție Cardiovasculară, Chirurgii. *Circulaţie.* 2014;130:1749.
2. Mohr FW, Morice MC, Kappenstein AP și colab. Chirurgia bypass-ului coronarian versus intervenția percutanată la pacienții cu boală cu trei vase și boală coronariană principală stângă: urmărirea pe 5 ani a studiului clinic SYNTAX randomizat. *Lancet.* 2013;381:629.
3. Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, et al. Strategii pentru revascularizarea multivasală la pacienții cu diabet zaharat. *N Engl J Med.* 2012;20:367.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 378

C (Braunwald, pp. 971-974; Tabelul 48.7)

Studii multiple au demonstrat beneficiile terapiei cu statine în prevenirea primară și secundară a bolii coronariene. Majoritatea studiilor timpurii au comparat o doză moderată de statină cu terapia placebo. Studiile ulterioare au examinat rolul statinelor cu doze mari și o scădere mai agresivă a lipidelor la pacienții cu boală coronariană stabilită. De exemplu, studiul Reducerea ischemiei miocardice cu scăderea agresivă a colesterolului a constatat că tratamentul cu doze mari de atorvastatină (80 mg/zi) timp de 4 luni a redus evenimentele cardiace cu 16% comparativ cu placebo. [1]

Studiul Pravastatin sau Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarct (PROVE IT-TIMI) 22 a comparat doze mari de atorvastatina (80 mg/zi) versus doza moderată de pravastatina (40 mg/zi) începută în decurs de 10 zile de la un sindrom coronarian acut, care a constatat riscul de deces acut (ACS). infarctul miocardic sau revascularizarea a fost redusă cu 25% prin regimul mai intens, cu o diferență semnificativă observată în decurs de 30 de zile de la randomizare. [2] Studiul Inversarea aterosclerozei cu scădere agresivă a lipidelor a comparat doze similare de pravastatină și atorvastatină în doză mare și, folosind ultrasunete intravasculare, a demonstrat reducerea dimensiunii ateromului la pacienții randomizați la doze mari de atorvastatină pe parcursul a 18 luni de terapie. [3]

Nu toate studiile au demonstrat un avantaj al terapiei cu statine în doze mari față de regimurile mai puțin intense. În studiul Aggrastat to Zocor (A la Z-TIMI 21), pacienții cu SCA au fost randomizați la o terapie inițială cu o doză moderată de simvastatină (40 mg/zi) timp de 1 lună, urmată de o doză mare (80 mg/zi) față de placebo timp de 4 luni, urmată de o doză mică de simvastatină (20 mg/zi). După 2 ani de urmărire, nu a existat nicio diferență în ceea ce privește obiectivul compozit al evenimentelor cardiovasculare. Cu toate acestea, miopatia (creatinkinaza **> de** 10 ori limita superioară a normalului) a apărut la nouă pacienți cărora li s-a administrat simvastatină în doză mare, comparativ cu un pacient care a primit regimul mai puțin intensiv ($P = 0{,}02$). Trei pacienți au dezvoltat rabdomioliză în timpul tratamentului cu doze mari de simvastatină. [4] Mai mult, studiul SEARCH a arătat că incidența evenimentelor vasculare majore nu a fost mai mică la cei care au primit simvastatină 80 mg pe zi, comparativ cu pacienții cărora li s-a administrat 20 mg pe zi. [5]

REFERINȚE

1. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, et al. Efectele atorvastatinei asupra evenimentelor ischemice recurente precoce în sindroamele coronariene acute. Studiul MIRACL: un studiu controlat randomizat. *JAMA.* 2001;285:1711.
2. Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, et al. Efectul terapiei intensive comparativ cu terapia moderată pentru scăderea lipidelor asupra progresiei aterosclerozei coronariene: un studiu controlat randomizat. *JAMA.* 2004;291:1071.
3. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, et al. Scăderea lipidelor intensă versus moderată cu statine după sindroame coronariene acute. *N Engl J Med* . 2004;350:1495.



4. de Lemos JA, Blazing MA, Wiviott SD, et al. Strategie intensivă timpurie versus o strategie conservatoare întârziată a simvastatinei la pacienții cu sindroame coronariene acute: faza Z a studiului de la A la Z. *JAMA.* 2004;292:1307.
5. Armitage J, Bowman L, Wallendszus K, et al. Scăderea intensivă a colesterolului LDL cu 80 mg față de 20 mg simvastatină zilnic la 12.064 de supraviețuitori ai infarctului miocardic: un studiu randomizat dublu-orb. *Lancet.* 2010;376:1658.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 379

B (Braunwald, p. 1281)

Agenții antiplachetari acționează la o varietate de locuri pentru a bloca agregarea trombocitelor. Aspirina este un inhibitor ireversibil al ciclooxigenazei (COX) care afectează formarea tromboxanului A2 , un mediator puternic al agregării trombocitelor și al vasoconstricției . Deoarece trombocitele sunt incapabile de sinteză nouă de COX, efectul este permanent pe durata de viață de 7 până la 10 zile a trombocitelor afectate. [1] Alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pot preveni acetilarea COX de către aspirină. De exemplu, există dovezi că administrarea concomitentă a unor AINS neselective, cum ar fi ibuprofenul, poate inhiba efectele aspirinei asupra COX și *poate reduce* eficacitatea antiplachetă a aspirinei. [2]

Clopidogrelul și prasugrelul sunt derivați de tienopiridină care blochează calea de activare a trombocitelor dependentă de adenozin difosfat. Ambele duc la blocarea ireversibilă a receptorului $P2Y_{12}$ ADP și, prin urmare, au timpi de înjumătățire eficient lungi. [1] Prasugrel este un inhibitor mai puternic al receptorului $P2Y_{12}$ și are o farmacocinetică favorabilă, cu un început de acțiune mai rapid decât clopidogrel. În studiul TRITON-TIMI 38 de pacienți cu sindroame coronariene acute cu risc moderat până la înalt cu intervenție coronariană percutanată planificată, cei care au primit prasugrel au avut o rată combinată mai mică de deces din cauze cardiovasculare, infarctul miocardic non-fatal sau accident vascular cerebral nefatal în comparație cu cei care au primit clopidogrel cu risc major, dar cu risc crescut de clopidogrel. [3]

Cilostazolul este un inhibitor puternic al fosfodiesterazei-3 plachetare care are proprietăți vasodilatatoare. S-a demonstrat că este benefică persoanelor cu claudicație intermitentă din cauza bolii arteriale periferice (vezi Răspunsul la întrebarea 371).

REFERINȚE

1. Meadows TA, Bhatt DL. Aspecte clinice ale inhibitorilor plachetari și formării de trombi. *Circ Res.* 2007;100:1261.
2. Antman EM, Bennett JS, Daugherty A, și colab. Utilizarea medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene: o actualizare pentru medici: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. *Circulație.* 2007;115:1634.
3. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel la pacienții cu sindroame coronariene acute. *N Engl J Med* 2007;357:2001.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 380

B (Braunwald, pp. 1142-1143; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 321)

Studiul SAVE a fost primul studiu care a demonstrat că terapia cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) reduce mortalitatea la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST. Multe studii ulterioare au - demonstrat un beneficiu similar și consistent al acestor agenți la reducerea obiectivelor cardiovasculare după infarctul miocardic (IM). Acest lucru a fost demonstrat cu utilizarea pe termen scurt la toți pacienții cu infarct miocardic și în tratamentul pe termen lung al pacienților cu funcție sistolica ventriculară stângă deprimată după infarct miocardic. Analiza studiilor pe termen scurt indică faptul că o treime din beneficiul mortalității apare în primele 2 zile de terapie cu inhibitori ai ECA. [1]

Două studii, OPTIMAAL și VALIANT, au evaluat eficacitatea losartanului și, respectiv, valsartanului blocanților receptorilor angiotensinei (ARA) față de captopril, inhibitor al ECA la pacienții cu IM. În OPTIMAAL, losartanul a fost mai bine tolerat, dar a existat o tendință nesemnificativă spre îmbunătățirea supraviețuirii cu captopril. În studiul VALIANT, captopril și valsartan au avut rezultate clinice similare. Combinația de valsartan plus captopril nu a oferit niciun avantaj pentru niciunul dintre medicamentele utilizate în monoterapie. [2] Astfel, la pacienții cu intoleranță la inhibitorii ECA, un ARB este un substitut adecvat, dar nu pare să existe un avantaj al combinării celor doi împreună la pacienții post-IM.

Studiul EPHESUS a examinat rolul inhibitorului selectiv de aldosteron eplerenona la pacienții cu IM complicat de disfuncție ventriculară stângă. Pe parcursul a 16 luni de urmărire, acest agent a dus la o reducere a riscului relativ de mortalitate cu 15% în comparație cu tratamentul standard. O astfel de terapie trebuie prescrisă cu grijă, deoarece hiperkalemia semnificativă a fost mai frecventă în rândul pacienților tratați cu eplerenonă. [3]

REFERINȚE

1. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. Ghidul ACCF/AHA 2013 pentru managementul infarctului miocardic cu supradenivelarea ST. *J Am Coll Cardiol.* 2014;61:e78.
2. Pfeffer MA. Efectele valsartanului în comparație cu captopril la pacienții cu infarct miocardic complicat de insuficiență cardiacă și/sau disfuncție ventriculară stângă. *N Engl J Med.* 2003;349:1843.
3. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenonă, un blocant selectiv al aldosteronului, la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă după infarct miocardic. *N Engl J Med.* 2003;348:1309.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 381

C (Braunwald, pp. 1341-1342; Fig. 64.14)

Acest istoric și angiografia sunt în concordanță cu giita obliterantă tromboană (TAO), cunoscută și sub numele de boala Buerger. Această boală a arterelor *mici și mijlocii* ale brațelor și picioarelor afectează predominant indivizii tineri (debutul de obicei < 45 de ani) și este aproape întotdeauna asociată cu consumul de tutun. [1,2] TAO este mai răspândită în Asia decât în America de Nord și Europa și > 75% dintre pacienții afectați sunt bărbați. Cea mai frecventă prezentare include durerea în repaus a picioarelor, gambelor, mâinilor sau antebrațelor, iar ulcerațiile digitale sunt frecvent observate. Fenomenul Raynaud și tromboflebita superficială sunt frecvente.

Angiografia membrelor afectate la pacienții cu TAO demonstrează ocluzia segmentară a vaselor mici și mijlocii, absența aterosclerozei, iar vasele collaterale cu tirbușon ocolind ocluziile.

Renunțarea la fumat este cea mai importantă terapie pentru această afecțiune. Pacienții care continuă să fumeze se confruntă cu un risc de 40% până la 45% de amputare viitoare. Nu există dovezi că terapia cu statine este benefică și, de obicei, chirurgia vasculară nu are rol din cauza naturii difuze a bolii și a vascularizației distale în general slabe.

REFERINȚE

1. Piazza G, Creager MA. Tromboangeita obliterantă. *Circulație.* 2010;121:1858.

2. Rivera-Chavarria IJ, Brenes-Gutierrez JD. Tromboangeita obliterantă (boala Buerger). *Ann Med Surg (Londra).* 2016;7:79.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 382

D (Braunwald, pp. 950-952; Tabelele 47.14 și 47.15; Fig. 47.10)

Incidența urgențelor hipertensive este în scădere ca urmare a tratamentului pe scară largă al hipertensiunii cronice. Pe lângă o creștere semnificativă a tensiunii arteriale, o criză hipertensivă este asociată cu afectarea organelor terminale. Efectele retiniene acute includ hemoragii, exsudate sau edem papile (denumită *hipertensiune malignă accelerată). Encefalopatia hipertensivă* se manifestă prin dureri de cap, iritabilitate, confuzie, somnolență, stupoare, deficite neurologice focale, convulsii și eventual comă. La persoanele anterior normotensive, encefalopatia poate apărea la o tensiune arterială mai mică decât la cei cu antecedente de hipertensiune arterială cronică. Se crede că patogeneza encefalopatiei hipertensive implică eșecul autoreglării cerebrale, cu *dilatarea* arteriolelor cerebrale ducând la un flux sanguin cerebral excesiv și lezarea peretelui arteriolar cu permeabilitate vasculară *crescută* .

Alte caracteristici clinice ale crizelor hipertensive includ insuficiența renală *cu* proteinurie, anemie hemolitică microangiopatică, insuficiență cardiacă congestivă și greață și vărsături. Pacienții care au tensiune arterială crescută și orice manifestări ale organelor terminale ale urgenței hipertensive necesită intervenție terapeutică rapidă, de obicei cu terapie medicamentoasă parenterală.

BIBLIOGRAFIE

van den Born BJ, Beutler JJ, Gaillard CA, et al. Ghidul olandez pentru managementul crizei hipertensive - revizuire din 2010. *Neth J Med.* 2011;69:248.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 383

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 384

B (Braunwald, pp. 1148-1158)

Șocul cardiogen este definit ca hipotensiune arterială persistentă cu presiune arterială sistolica **<** 90 mm Hg și o reducere a indicelui cardiac (**<** 2,2 L/min/m[20 21 22]) cu o presiune de umplere

A (Braunwald, pp. 1307-1313; Tabelul 63.5)

Ecocardiograma transesofagiană arată aorta ascendentă proximală în vedere pe ax lung la un pacient cu disecție de aortă proximală. Sunt identificate valva aortică și lumina adevărată (T) și falsă (F) . Umbra liniară (etichetată „I”) este o clapă intimă. Factorul predispozant major pentru disectia aortica este degenerescenta mediala chistica. Dintre afecțiunile care favorizează degenerarea chistică medială, vârsta și hipertensiunea arterială sunt cele mai frecvente două. Anomaliile ereditare ale țesutului conjunctiv - sindromul Marfan, sindromul Loeys-Dietz și sindromul Ehlers-Danlos - sunt toate asociate cu degenerarea chistică medială, la fel ca și valva aortică bicuspidă.

Aproximativ jumătate din toate disecțiile la femeile mai mici de 40 de ani apar în asociere cu sarcina, cel mai frecvent în al treilea trimestru sau în perioada postpartum timpurie. [1] Cocaina, dar nu și consumul de heroină, a fost asociată și cu disecția aortică. [2]

REFERINȚE

21 Tsai TT, Trimarchi S, Neinaber CA. Disecția aortică acută: perspective din Registrul Internațional de Disecție Aortică Acută (IRAD). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:149.

O femeie de 34 de ani se prezintă cu sincopă recurentă. În ultimele luni, ea a observat o scădere neintenționată în greutate de 10 lb, stare de rău și artralgii difuze. Ea neagă dispneea, Un copil de 3 luni este trimis pentru evaluare din cauza eșecului de a se dezvolta și a cardiomegaliei. Sarcina și nașterea au fost normale. Examenul fizic arată dovezi de insuficiență cardiacă congestivă și tonus slab al mușchilor scheletici. Radiografia toracică evidențiază cardiomegalie și edem pulmonar ușor. Un bărbat de 54 de ani se prezintă cu dispnee la efort. Făcuse exerciții de rutină de patru sau cinci ori pe săptămână, dar în ultimele luni a observat o scădere a capacității de efort. Tensiunea lui a fost constant **<** 130/85 mm Hg la cabinetul medicului său. O imagine apicală cu patru camere din ecocardiograma sa este prezentată în Fig. 4.8 . Care dintre următoarele afirmații referitoare la această condiție este ADEVĂRAT?

A. Această variantă reprezintă **<** 10% din opatia cardiomie hipertrofică din Japonia
B. Undele T precordiale cu vârf înalt sunt de obicei prezente pe ECG
C. Un gradient de presiune dinamic subaortic este de obicei prezent
D. Imagistica prin rezonanță magnetică ar arăta o deformare a ventriculului asemănătoare cu pică

Urmărirea hemodinamică din Fig. 4.9 este cel mai în concordanță cu

A. Pericardită constrictivă
B. Stenoza mitrală
C. Insuficiență mitrală

Conform ghidurilor Asociației Americane de Inimă pentru prevenirea endocarditei infecțioase, profilaxia cu antibiotice este adecvată pentru fiecare dintre următoarele afecțiuni cardiace înainte de procedurile stomatologice invazive, CU EXCEPȚIA

A. Prezența unei valve cardiace protetice
B. Boală cardiacă congenitală cianotică nereparată

Un bărbat de 76 de ani se prezintă la urgențe cu afazie și hemiplegie dreaptă densă. Soția lui relatează că a avut febră intermitentă și frisoane în ultimele 2 săptămâni. Examenul cardiac este remarcabil pentru o femeie de 65 de ani, care este originară din Puerto Rico, se prezintă pentru evaluarea stenozei mitrale cunoscute. În ultimele câteva luni, ea a dezvoltat o agravare a dispneei de efort, fibrilație atrială și s-a constatat că are moderată. Hemoculturile inițiale sunt negative, dar ecocardiografia relevă o vegetație mare pe valva aortică. În a cincea zi de spital, hemoculturile devin pozitive pentru bacterii gram-negative. Care dintre următoarele NU este membru al grupului pretențios, cu creștere lentă de organisme HACEK, care ar putea fi cauza endocarditei acestui pacient?

A. *Haemophilus parainfluenzae*
B. *Aggregatibacter actinomicetemcomitans*



a ventriculului stâng (LV) crescută (presiune capilară pulmonară în pană > 18 mm Hg). Complicațiile mecanice ale infarctului miocardic, cum ar fi insuficiența mitrală acută sau ruptura septului ventricular, trebuie excluse pentru a atribui șocul cardiogen disfuncției VS. Studiul SHOCK a randomizat pacienții cu șoc cardiogen din cauza insuficienței VS fie la terapie medicală, fie la revascularizare urgentă prin intervenție coronariană percutanată sau by-pass. La 30 de zile nu a existat nicio diferență semnificativă în rezultatele cardiovasculare între grupul medical și cel de revascularizare. Cu toate acestea, după 1 an, ratele de supraviețuire au fost mai mari la pacienții care au suferit terapii de revascularizare. [1]

Din aceste dovezi, se recomandă revascularizarea mecanică urgentă la pacienții cu șoc cardiogen. Vasopresoarele , contrapulsarea cu balon intra-aortic și dispozitivele de asistență percutanată a ventriculului stâng, toate îmbunătățesc hemodinamica în șoc cardiogen și sunt adesea utile ca măsuri de temporizare. Cu toate acestea, nu s-a demonstrat că aceste intervenții îmbunătățesc supraviețuirea pe termen lung în studiile randomizate. [2,3]

REFERINȚE

1. Reynolds HR, Hochman JS. Șocul cardiogen: concepte actuale și îmbunătățirea rezultatelor. *Circulaţie.* 2008;117:686.
2. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ și colab. Suport cu balon intraaortic pentru infarctul miocardic cu șoc cardiogen. *N Engl J Med.* 2012;367:1287.
3. Westaby S, Anastasiadis K, Wieselthaler GM. Șocul cardiogen în SCA. Partea 2: rolul suportului circulator mecanic. *Nat Rev Cardiol* . 2012;9:195.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 385

D (Braunwald, pp. 1153-1154; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 334)

Infarctul ventricular drept (RVI) însoțește frecvent infarctul ventricular stâng inferior și poate fi recunoscut după un model clinic și hemodinamic caracteristic. Hipotensiunea arterială sau un răspuns hipotensiv marcat la nitroglicerină sau diuretice la pacienții cu infarct inferior sugerează diagnosticul de RVI. Imaginea hemodinamică a acestei afecțiuni este similară cu cea a bolii pericardice și poate include o presiune de umplere crescută a ventriculului drept (VD), o coborâre abruptă a atriului drept *și* un „semn rădăcină pătrată” în trasarea presiunii VD. Poate fi prezent și semnul Kussmaul. Prezența hipoxemiei sistemice inexplicabile în cadrul RVI sugerează posibilitatea șuntării de la dreapta la stânga printr-un foramen oval permeabil din cauza presiunilor ridicate din partea dreaptă. Plasarea derivațiilor ECG precordiale pe partea dreaptă este utilă în stabilirea diagnosticului de RVI. Denivelarea segmentului ST în derivația V_4R este specifică și sensibilă pentru acest diagnostic.

Deoarece presiunile de umplere pe partea stângă depind de transportul sângelui din inima dreaptă, RVI poate reduce preîncărcarea ventriculară stângă și poate duce la o reducere marcată a volumului vascular cerebral și a hipotensiunii arteriale sistemice. Astfel, terapia inițială pentru hipotensiune arterială în RVI ar trebui să includă de obicei extinderea volumului , iar diureticele trebuie în general evitate.

C. *Cardiobacterium hominis*
D. *Escherichia coli*
E. *Kingella kingae*

BIBLIOGRAFIE

Ondrus T, Kanovsky J, Novotny T, et al. Infarctul miocardic ventricular drept: de la fiziopatologie la prognostic. *Exp Clin Cardiol.* 2013;18:27.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 386

B (Braunwald, p. 1333; Fig. 64.4)

Măsurătorile presiunii segmentare și determinarea indexului gleznei/brahial (ABI) sunt metode neinvazive simple și foarte utile pentru evaluarea simptomelor bolii arteriale periferice. Pentru a măsura presiunile segmentare, manșetele pneumatice sunt plasate peste coapsa superioară și inferioară, gambele și glezna și deasupra zonei metatarsiene a piciorului, apoi presiunile sistolice sunt măsurate cu ajutorul unei sonde Doppler. În arterele iliace și femurale, trebuie să existe o scădere de 70% până la 90% a zonei secțiunii transversale a arterei pentru a crea un gradient de presiune. Un gradient **>** 20 mm Hg între nivelurile succesive ale manșetelor este dovada unei stenoze semnificative.

Măsurarea ABI este un instrument de screening și mai simplu, care reprezintă raportul dintre presiunea sistolice la gleznă și cea a arterei brahiale, măsurată de obicei folosind o sondă de flux Doppler. Un ABI normal este **>** 1,0. Un ABI **<** 0,9 este foarte sensibil pentru dovezi angiografice ale unei stenoze arteriale. Pacienții cu ischemie critică a membrelor au de obicei un ABI **<** 0,5. Sensibilitatea ABI este *scăzută* în arterele sever calcificate, deoarece astfel de vase nu se comprimă și, prin urmare, au valori false de presiune sistolice.

Pacientul în acest caz are măsurători segmentare ale presiunii în concordanță în primul rând cu stenoze semnificative în arterele iliace drepte și femurale comune.

BIBLIOGRAFIE

Anderson JL, Halperin JL, Albert NM și colab. Managementul pacienților cu boală arterială periferică (compilare a recomandărilor ghidurilor ACCF/AHA din 2005 și 2011): un raport al Fundației American College of Cardiology/Task Force al Asociației Americane de Inimă privind ghidurile de practică. *Circulație.* 2013;127:1425.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 387

REFERINŢĂ

1. Alli OO, Teirstein PS, Satler L, et al. Urmărirea pe cinci ani a studiului cu stenturi cu eluare sirolimus vs. brahiterapie vasculară pentru restenoza în stent (SISR). *Am Heart J.* 2012;163:438.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 388

C (Braunwald, pp. 1278-1280; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 324)

Stenturile cu eluție medicamentoasă (DES) eliberează agenți farmaceutici care suprimă proliferarea neointimală și sunt foarte eficiente în prevenirea restenozei după intervenții coronariene percutanate . Sistemele disponibile în prezent includ cele care eliberează lent sirolimus, paclitaxel, zotarolimus sau everolimus. *Sirolimus* este un inhibitor citostatic al creșterii neointimale. În studiul RAVEL, primul studiu mare care a comparat un DES cu un stent metalic gol, nu a existat restenoză angiografică la pacienții randomizați în grupul cu eluție de sirolimus. [1] Studiul SIRIUS mai mare a demonstrat o rată de restenoză de 4,1%, comparativ cu 16,6% în grupul cu stent fără metal. [2] *Paclitaxelul* stabilizează microtubulii și previne diviziunea celulară. Studiul TAXUS-IV, un studiu randomizat de amploare a stenturilor de metal goale versus stenturi cu eluție de paclitaxel, a constatat că acestea din urmă au prezentat o reducere marcată a stenozei ulterioare în stent. Revascularizarea vasului țintă la 9 luni a fost redusă de la 11,3% la 3%. [3] *Everolimus* și *zotarolimus* sunt analogi ai rapamicinei cu proprietăți imunosupresoare și antiproliferative. Everolimus a fost comparat cu paclitaxel în studiul SPIRIT IV cu pacienți cu boală coronariană supuși intervenției coronariene percutanate. Cei care au primit stent cu eluție de everolimus au avut un eșec *redus* al leziunii țintă pe parcursul a 2 ani de urmărire. [4] Nu s-a demonstrat că stenturile cu eluție de zotarolimus reduc revascularizarea leziunii țintă (TLR) sau tromboza tardivă a stentului mai mult decât sirolimus [5]; ratele de TLR au fost similare atunci când zotarolimus a fost comparat cu stenturile cu eluare de paclitaxel. [6]

Deoarece un DES afectează recreșterea endotelială după expansiunea balonului, după implantare este necesară utilizarea prelungită a aspirinei plus un antagonist oral al receptorilor plachetar $P2Y_{12}$ (clopidogrel, prasugrel sau ticagrelor) pentru a preveni tromboza. Au fost raportate cazuri rare de tromboză tardivă a stentului, care pune viața în pericol, la multe luni sau ani de la implantarea DES, în special atunci când terapia antiplachetă dublă a fost întreruptă înainte de maturitate. Un studiu randomizat amplu a comparat tromboza stentului la 3 ani între zotarolimus și sirolimus DES și nu a găsit nicio diferență în apariția trombozei tardive. [7] Ghidurile actuale recomandă cel puțin 12 luni de terapie antiplachetă dublă după implantarea DES. [8]

REFERINȚE

1. Morice M, Serruys P, Sousa J, et al. O comparație randomizată a unui stent cu eluție de sirolimus cu un stent standard pentru revascularizarea coronariană . *N Engl J Med.* 2002;346:1773.
2. Moses J, Leon M, Popma J, et al. Stenturile cu eluție de sirolimus versus stenturile standard la pacienții cu stenoză într-o arteră coronară nativă. *N Engl J Med.* 2003;349:1315.
3. Stone C, Ellis SG, Cox DA, et al. Un stent pe bază de polimeri, cu eluție de paclitaxel, la pacienții cu boală coronariană. *N Engl J Med* . 2004;350:221.
4. Stone GW, Rizvi A, Sudhir K și colab. Comparație randomizată a stenturilor cu everolimus și paclitaxel. Urmărire de 2 ani din studiul IV SPIRIT (evaluarea clinică a sistemului de stent coronarian cu eluție de everolimus XIENCE V). *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:19.



5. Camenzind E, Wijns W, Mauri L, et al. Tromboza stentului și evenimentele clinice majore la 3 ani după implantarea stentului coronarian cu eluție de zotarolimus sau sirolimus: un studiu randomizat, multicentric, deschis, controlat. *Lancet.* 2012;380:1396.
6. Leon MB, Kandzari DE, Eisenstein EL, et al. Siguranța tardivă, eficacitatea și rentabilitatea unui stent cu eliberare de zotarolimus în comparație cu un stent cu eluție de paclitaxel la pacienții cu leziuni coronariene de novo. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:1208.
7. Camenzind E, Wijns W, Mauri L, et al. Tromboza stentului și evenimentele clinice majore la 3 ani după implantarea stentului coronarian cu eluție de zotarolimus sau sirolimus: un studiu randomizat, multicentric, deschis, controlat. *Lancet.* 2012;380:1396.
8. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, etal. Ghidul ACCF/AHA/SCAI 2011 pentru intervenția coronariană percutanată: rezumat executiv: un raport al Fundației American College of Cardiology/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines și al Societății pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare. *Circulaţie.* 2011;124:2574.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 389

A (Braunwald, pp. 897-899)

Un program de exerciții fizice regulate este asociat cu un risc cardiovascular redus, probabil din cauza efectelor sale benefice asupra factorilor de risc tradiționali, cum ar fi hipertensiunea arterială, dislipidemia și diabetul. Exercițiul regulat pare, de asemenea, să contribuie la o stare mai puțin protrombotică prin modificarea activității sistemului fibrinolitic: exercițiul reduce nivelurile plasmatice de fibrinogen și de inhibitor al activatorului de plasminogen-1 și crește nivelurile de activator de plasminogen din țesut. În plus, deși exercițiile fizice bruște la indivizii sedentari cronic pot crește activarea trombocitelor, un program de exerciții regulate are efectul benefic opus.

Variabilitatea ritmului cardiac este o măsură a funcției autonome care depinde de relația dintre tonusul parasimpatic și cel simpatic. Variabilitatea redusă a frecvenței cardiace este asociată cu un risc crescut de boală coronariană și mortalitate. Exercițiul regulat reduce tonusul parasimpatic și *crește* (adică îmbunătățește) variabilitatea ritmului cardiac.

S-a demonstrat că exercițiul fizic îmbunătățește vasodilatația dependentă de endoteliu, tipică pacienților cu boală coronariană sau factori de risc coronarian, probabil datorită exprimării crescute a oxidului nitric (NO) sintetazei și producției de NO. Exercițiul tinde, de asemenea, să producă modificări benefice ale profilului lipidic, inclusiv niveluri mai mari de lipoproteine cu densitate mare și niveluri mai scăzute de lipoproteine cu densitate scăzută și trigliceride.

BIBLIOGRAFIE

Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. Ghidul AHA/ACC 2013 privind managementul stilului de viață pentru a reduce riscul cardiovascular: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2960.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 390 la presiunea aortică și volumul intraventricular. O creștere a oricăruia dintre acești parametri are ca rezultat creșterea consumului de oxigen miocardic.

Frecvența cardiacă este, în general, cel mai important factor determinant al MVO_2 și al echilibrului dintre oferta și cererea de oxigen miocardic. De exemplu, în timpul tahicardiei MVO_2 crește și, în același timp, aportul coronarian de oxigen poate avea de suferit deoarece perioada de umplere diastolică scurtă tinde să reducă fluxul sanguin coronarian subendocardic.

Conținutul circulant al hemoglobinei este un determinant important al aportului miocardic de oxigen, nu MVO_2.

BIBLIOGRAFIE

Hoffman JI, Buckberg GD. Oferta miocardică de oxigen: indicele cererii revizuit. *J Am Heart Asoc.* 2014;3:e000285.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 391

D (Braunwald, p. 1012, 1023-1024)

Diabetul și hipertensiunea arterială coexistă frecvent și cresc riscul de evenimente coronariene. Diabeticii cu boală renală cronică chiar ușoară sunt predispuși la hiperkaliemie din cauza sindromului asociat hipoaldosteronismului hiporeninemic, combinat cu secreția afectată de insulină, ambele crescând concentrația de potasiu seric. Astfel, potasiul mental suple și diureticele care economisesc potasiu trebuie utilizate cu prudență la astfel de pacienți.

Deși roșiile și bananele sunt surse bogate de potasiu, ar fi neobișnuit ca o dietă normală să provoace o creștere atât de marcată a potasiului. Infecțiile tractului urinar pot crește potasiul în cazul înrăutățirii funcției renale (care nu a fost observată la acest pacient). Hiperaldosteronismul primar și sindromul Cushing sunt mai susceptibile de a provoca hipokaliemie decât hiperkaliemia.

BIBLIOGRAFIE

Lazich I, Bakris GL. Predicția și gestionarea hiperkaliemiei pe spectrul bolilor cronice de rinichi. *Semin Nefrol.* 2014;34:333.
Palmer B. Gestionarea hiperkaliemiei cauzate de inhibitorii sistemului renină-angiotensină-aldosteron. *N Engl J Med.* 2004;351:58.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 392

C (Braunwald, p. 1281)

Prasugrel, ca și clopidogrelul, este un derivat de tienopiridină care afectează agregarea trombocitelor prin inhibarea ireversibilă a receptorului $P2Y_{12}$. [1] Metaboliții activi ai prasugrelului îl fac un agent antiagregant plachetar de 10 ori mai puternic decât clopidogrel. În studiul TRITON-TIMI 38, 13 608 pacienți cu sindroame coronare acute pentru care a fost planificată PCI au fost randomizați fie la prasugrel (doză de încărcare de 60 mg, urmată de 10 mg pe zi) fie clopidogrel (doză de încărcare de 300 mg, urmată de 75 mg pe zi). [2] Peste 15 luni de urmărire, prasugrel a redus cu 19% rezultatele deceselor cardiovasculare, infarctului miocardic sau accidentului vascular cerebral. La pacienții cărora li s-au administrat stenturi, prasugrelul a redus, de asemenea, riscul de tromboză a stentului la jumătate. Cu toate acestea, prasugrelul a fost asociat cu o rată crescută de sângerare fatală în comparație cu clopidogrel (0,4 vs. 0,1%, $P = 0{,}002$). Complicațiile hemoragice au fost cele mai mari la vârstnici (> 75 de ani), la pacienții cu accident vascular cerebral sau atac ischemic tranzitoriu și la cei care cântăresc < 60 kg, astfel încât prasugrelul trebuie evitat la astfel de pacienți. [3]

1. Wallentin L. Inhibitori P2Y 12: diferențe în proprietăți și mecanisme de acțiune și consecințe potențiale pentru utilizarea clinică. *Eur Heart J.* 2009;30:1964.
2. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel la pacienții cu sindroame coronariene acute. *N Engl J Med.* 2007; 357:2001.
3. Bhatt DL. Prasugrel în practica clinică. *N Engl J Med.* 2009;361:940.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 393 LA 396

397-B, 398-A, 399-D, 400-C (Braunwald, p. 952)

Beta-blocantele inhibă receptorul beta-adrenergic, care face parte din sistemul adenil-ciclazei. [1] Inhibarea are ca rezultat niveluri mai scăzute de adenozin monofosfat ciclic și calciu citosol. Beta-blocantele pot fi împărțite în trei grupuri generale. Agenții de prima generație sunt neselectivi, inhibând atât receptorii beta $_1$ - cât și beta $_2$ -adrenergici (de exemplu, propranolol); agenții de a doua generație sunt relativ beta $_1$ selectivi, deși această selectivitate se diminuează cu doze mai mari (de exemplu, metoprolol sau atenolol); iar agenții de a treia generație au proprietăți suplimentare de vasodilatație (de exemplu, carvedilolul, care are activități de blocare a receptorilor alfa și beta).

Pe lângă aceste proprietăți farmacodinamice, există și diferențe farmacocinetice importante între beta-blocante. De exemplu, propranololul este foarte lipofil, este ușor absorbit din tractul gastrointestinal, este metabolizat de ficat și are un timp de înjumătățire scurt. În schimb, atenololul este foarte hidrofil, nu este la fel de ușor absorbit din tractul gastrointestinal, este metabolizat de rinichi și are un timp de înjumătățire mai lung, astfel încât să poată fi administrat mai puțin frecvent.

Unii beta-blocante (de exemplu, pindolol, acebutolol) au activitate parțială beta-agonist. Acești agenți produc o stimulare beta de grad scăzut atunci când tonusul simpatic este scăzut (de exemplu, în repaus), dar se comportă ca beta-blocante mai convenționale când activitatea simpatică este ridicată, cum ar fi în timpul exercițiilor fizice.

REFERINȚĂ

1. Gorre F, Vandekerckhove H. Beta-blocante: focus pe mecanismul de acțiune. Ce beta-blocant, când și de ce? *Acta Cardiol.* 2010;65:565.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 401 LA 405

401-A, 402-B, 403-B, 404-C, 405-B (Braunwald, pp. 1163-1164, 1155-1156; eFig. 59.8)

Atât anevrismele, cât și pseudoanevrismele pot complica infarctul miocardic acut. Un anevrism adevărat este o regiune discinetică discretă a peretelui ventricular care rezultă din expansiunea și dilatarea unui segment de miocard subțire și cicatrici. Peretele conține întotdeauna câteva elemente miocardice. Baza unui anevrism adevărat este largă, iar riscul de rupere a peretelui liber este scăzut. Trombul mural se poate forma de-a lungul peretelui segmentului anevrismului, iar anticoagularea este de obicei adecvată, cel puțin temporar. Reparația chirurgicală este uneori indicată, de exemplu, dacă anevrismul are ca rezultat insuficiență cardiacă intratabilă sau aritmii ventriculare necontrolate.

În schimb, pseudoanevrismele reprezintă o ruptură incompletă a peretelui liber ventricular care este sigilată prin organizarea trombului și pericardului. Pseudoaneurismele pot deveni foarte mari și pot comunica cu ventriculul stâng printr-un gât îngust. Deși baza este îngustă, riscul de ruptură progresivă este mare și este indicată reparația chirurgicală. Distincția dintre anevrismele adevărate și pseudoanevrismele poate fi de obicei ușor de identificat prin ecocardiografie.

BIBLIOGRAFIE

Flachskampf FA, Schmid M, Rost C, et al. Imagistica cardiacă după infarct miocardic. *Eur Heart J.* 2011;32:272.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 406 LA 409

406-C, 407-E, 408-D, 409-C (Braunwald, p. 1282)

Heparina nefracționată (HNF) este un glicozaminoglican cu o afinitate mare de legare pentru antitrombină. Când se leagă de heparină, antitrombina suferă o modificare conformațională care are ca rezultat o mai mare inactivare a factorului IIa (trombină) și a factorului Xa, interferând astfel cu formarea cheagurilor.

Heparinele cu greutate moleculară mică (HBPM) sunt derivate din HNF prin depolimerizare chimică sau enzimatică. Moleculele mai scurte încă activează antitrombina, dar au o activitate anti-factor Xa mai mare decât anti-factor IIa. Această caracteristică face ca HBPM să inhibe mai eficient generarea de trombinei, iar biodisponibilitatea ridicată permite administrarea subcutanată, mai degrabă decât intravenoasă. Legarea redusă a HBPM de proteinele plasmatice permite un efect previzibil al medicamentului, astfel încât monitorizarea de rutină a activității anticoagulante nu este de obicei necesară. Dacă efectul anticoagulant trebuie evaluat (de exemplu, la persoanele obeze sau la pacienții cu insuficiență renală), trebuie măsurată activitatea anti-Xa, nu timpul de tromboplastină parțială activată (aPTT). HBPM sunt mai puțin probabil să declanșeze topenia trombotică indusă de heparină de tip II (HIT), dar sunt încă contraindicate la pacienții cu acest sindrom, deoarece anticorpii HIT pot reacționa încrucișat cu HBPM.

Bivalirudin este o peptidă sintetică care este un inhibitor direct de trombină intravenos - se leagă direct de trombină fără a necesita antitrombină. Deoarece este scindată odată legată de trombină, bivalirudina are un timp de înjumătățire foarte scurt. Pare a fi sigur la pacienții cu antecedente de HIT. Efectul său anticoagulant poate fi urmărit prin măsurarea aPTT. Dozele atât de bivalirudină, cât și de HBPM necesită ajustare în cazul insuficienței renale avansate.

BIBLIOGRAFIE

Sakhuja R, Yeh RW, Bhatt DL. Agenți anticoagulanți în sindroamele coronariene acute. *Curr Probl Cardiol.* 2011;36:127.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 410 LA 414

leziunea aterosclerotică precursoare compusă din celule de spumă este cunoscută sub denumirea de stria grasă.

O etapă ulterioară în formarea unei leziuni aterosclerotice implică migrarea și proliferarea celulelor musculare netede în intima. Multe dintre celulele musculare netede din leziunile aterosclerotice provin din stratul medial arterial. [2] Tractanții chimioat responsabili pentru migrarea în intima includ factorul de creștere derivat din trombocite, care este secretat de macrofagele activate. Odată cu adăugarea de matrice extracelulară constând din colagen și proteoglicani secretați de celulele musculare netede, se formează placa fibroasă.

REFERINȚE

1. Swirski FK, Nahrendorf M, Libby P. Ins and outs of inflammatory cells in atheromata. *Cell Metab.* 2012;15:135.
2. Nguyen AT, Gomez D, Bell RD și colab. Plasticitatea celulelor musculare netede: realitate sau ficțiune? *Circ Res.* 2013;112:17.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 415 LA 418

415-B, 416-D, 417-D, 418-A (Braunwald, pp. 1129-1132; Tabelul 59.4; eFigurile 59.3 și 59.4)

Fiecare dintre medicamentele fibrinolitice disponibile pentru utilizare în infarctul miocardic (IM) acut cu supradenivelare a segmentului ST posedă caracteristici unice. Agentul fibrinolitic de prima generație a fost *streptokinaza* (SK), care este un activator indirect al plasminogenului și, prin urmare, relativ nespecific pentru fibrină. În studiile comparative, a avut cea mai mică rată de hemoragie intracraniană. Produs de streptococi beta-hemolitici, SK este antigenic și reacțiile alergice apar la 5% până la 6% dintre pacienți. *Alteplaza* (activator tisular de plasminogen [tPA]) este un fibrinolitic de a doua generație, mai specific fibrinei. Are cel mai scurt timp de înjumătățire (4 până la 8 minute) dintre toate fibrinoliticele actuale și, prin urmare, este administrat în bolus urmat de perfuzie continuă de 90 de minute sau mai mult.

Modificările aduse structurii de bază a tPA au produs o serie de fibrinolitice de a treia generație cu rate de clearance plasmatic mai prelungite, inclusiv *reteplază* (RPA) și *tenecteplază* (TNK-tPA). RPA este un mutant de deleție al tPA cu un timp de înjumătățire mai lung (15 minute), dar specificitate redusă a fibrinei. Se administrează sub formă de bolus dublu intravenos, la 30 de minute distanță. TNK-tPA este un triplu mutant cu specificitate crescută a fibrinei, un timp de înjumătățire mai lung și sensibilitate redusă la inhibitorul de activare a plasminogenului-1. Se administrează ca un singur bolus intravenos.

Fibrinoliticele de a treia generație au ca rezultat rate de mortalitate post-IM la 30 de zile similare cu tPA. Cu toate acestea, ele oferă comoditatea administrării în bolus.

BIBLIOGRAFIE

Halvorsen S, Huber K. Rolul fibrinolizei în era intervenției coronariene percutanate primare. *Tromb Haemost.* 2011;105:390.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 419 LA 422

419-C, 420-C, 421-B, 422-A (Braunwald, pp. 1155-1158; Tabelul 59.11; Fig. 59.27-59.30)

Ruptura septului interventricular după infarctul miocardic acut (IM) apare de obicei în cadrul infarctului peretelui anterior și la pacienții cu circulație colaterală deficitară. În studiile fibrinolitice, s-a dezvoltat la doar 0,8% dintre pacienți, cu o mortalitate asociată la 30 de zile de 74%. Defectele septului la pacienții cu infarct anterior tind să fie apicale, în timp ce infarctele inferioare sunt asociate cu perforarea septului bazal (o zonă mai dificil de reparat chirurgical). Ruptura parțială sau totală a unui mușchi papilar (așa cum se arată în figură) în cadrul unui IM acut se datorează de obicei leziunii ischemice a mușchiului papilar posteromedial în infarctul peretelui inferior. Ruptura mușchilor papilari apare cu infarcte relativ mici în aproximativ jumătate din cazuri, spre deosebire de ruptura septului ventricular, care rezultă aproape întotdeauna în urma infarctelor mari.

Clinic, pacienții cu ambele leziuni dezvoltă un nou suflu holosistolic. Suflu de ruptură de sept interventricular este adesea mai puternic și însoțit de un fior sistolic. În ambele leziuni, suflul poate să scadă sau să dispară pe măsură ce tensiunea arterială (și, prin urmare, postsarcina sistemică) scade. Distincția dintre ruptura acută a septului ventricular și insuficiența mitrală poate fi făcută cu ușurință prin ecocardiografie.

La cateterismul cardiac, pacienții cu oricare dintre leziuni pot prezenta unde *v înalte* în trasarea panei capilare pulmonare. Măsurarea saturației de oxigen printr-un cateter de arteră pulmonară poate face distincția între cele două: în ruptura septului ventricular există o „creștere” a saturației de oxigen în ventriculul drept (comparativ cu atriul drept) ca rezultat al sângelui oxigenat care intră în ventriculul drept din ventriculul stâng.

BIBLIOGRAFIE

Kutty RS, Jones N, Moorjani N. Complicații mecanice ale infarctului miocardic acut. *Cardiol Clin.* 2013;31:519.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 423 LA 427

bărbați și femei sănătoși care aveau colesterol cu lipoproteine cu densitate joasă (LDL) < 130 mg/dl, dar proteina C reactivă cu sensibilitate ridicată > 2,0 mg/l. Tratamentul cu rosuvastatină a fost asociat cu o reducere semnificativă cu 44% a rezultatului compus al IM, accident vascular cerebral, revascularizare, angină instabilă sau deces cardiovascular. Componentele individuale ale rezultatului primar au fost, de asemenea, reduse semnificativ, la fel ca și mortalitatea generală. A existat o incidență mai mare a diabetului zaharat raportat de medic în grupul tratat cu rosuvastatină. [4]

Studiul FOURIER a randomizat peste 27.000 de pacienți cu boală cardiovasculară aterosclerotică (CV) și concentrații de LDL > 70 mg/dL la terapia cu statine la inhibitorul PCSK9 evolocumab sau placebo. [5] Printre acești pacienți cu niveluri de colesterol LDL neconsiderate anterior crescute, adăugarea de evolocumab a dus la o reducere medie suplimentară de 59% a concentrației de LDL pe o perioadă medie de urmărire de 2,2 ani. În grupul cu evolocumab, a existat o reducere semnificativă a punctului final primar compus al decesului CV, IM, accident vascular cerebral, spitalizare pentru angină instabilă sau revascularizare coronariană, precum și obiectivul secundar cheie al decesului CV, IM sau accident vascular cerebral. IM și accidentul vascular cerebral au fost fiecare individual reduse cu evolocumab, deși reducerea observată pentru decesul CV nu a fost semnificativă statistic.

REFERINȚE

1. Pedersen TR, Kjekshus J, Berg K și colab. Studiu randomizat de scădere a colesterolului la 4444 de pacienți cu boală coronariană: Studiul de supraviețuire cu simvastatină scandinavă (4S). *Lancet.* 1994;344:1383-1389.
2. Grupul de colaborare pentru studiul protecției inimii. Studiu de protecție a inimii MRC/BHF privind scăderea colesterolului cu simvastatină la 20.536 de persoane cu risc ridicat: un studiu randomizat controlat cu placebo. *Lancet.* 2002;360:7.
3. Server PS, Dahlof B, Poulter NR, et al. Prevenirea evenimentelor coronariene și a accidentelor vasculare cerebrale cu atorvastatină la pacienții hipertensivi care au concentrații medii sau mai mici decât media de colesterol, în cadrul Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): un studiu controlat randomizat multicentric. *Lancet.* 2003;361:1149.
4. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FAH, et al. Rosuvastatina pentru prevenirea evenimentelor vasculare la bărbați și femei cu proteina C reactivă crescută (JUPITER). *N Engl J Med.* 2008;359:2195.
5. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC și colab. Evolocumab și rezultatele clinice la pacienții cu boli cardiovasculare. *N Engl J Med* . 2017;376:1713.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 428 LA 431

428-D, 429-D, 430-B, 431-C (Braunwald, p. 971; Tabelul 48.7)

Multe medicamente afectează nivelul lipidelor serice. Beta-blocantele (cu excepția celor cu activitate simpatomimetică intrinsecă și a celor cu proprietăți alfa-blocante concomitente) pot scădea colesterolul seric al lipoproteinelor de înaltă densitate (HDL). Medicamentele antipsihotice de a doua generație (de exemplu, clozapină, olanzapină) pot contribui la creșterea în greutate, rezistența la insulină și creșterea nivelului de colesterol al trigliceridelor și al lipoproteinelor cu densitate scăzută. [1] Corticosteroizii cresc nivelul trigliceridelor și scad nivelul seric de HDL.

Exemple de medicamente cardiovasculare care nu au un efect semnificativ asupra lipoproteinelor plasmatice includ antagoniștii canalelor de calciu, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei și blocanții receptorilor de angiotensină.

REFERINŢĂ

1. Perez-Iglesias R, Crespo-Facorro B, Amado JA, et al. Studiu clinic randomizat de 12 săptămâni pentru a evalua modificările metabolice la pacienții tratați cu haloperidol, olanzapină sau risperidonă, tratați cu haloperidol, tratați cu haloperidol sau risperidonă, tratați cu haloperidol. *J Clin Psihiatrie.* 2007;68:1733.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 432 LA 435

de obicei, de șase ori până la opt ori mai mare decât în mod normal. În plus, ele demonstrează o descoperire cutanată unică, *xantomul planar*. Acesta din urmă poate fi prezent la naștere, dar se dezvoltă întotdeauna în primii 6 ani de viață. Xantoamele plane sunt galbene și apar în punctele traumatice peste genunchi, coate și fese. În plus, ele pot fi găsite în rețelele interdigitale ale mâinilor, în special între degetul mare și arătător (partea *A* din figură). Xantoamele de tendon, xantelasma și arcul corneei apar și la homozigoți.

Hiperlipoproteinemia de tip III, sau disbetalipoproteinemia familială, este o tulburare cu o singură genă care necesită atât prezența unei mutații în gena apolipoproteinei E, cât și factori contributivi de mediu sau genetici. În această tulburare, concentrațiile plasmatice atât ale colesterolului, cât și ale trigliceridelor sunt crescute din cauza acumulării de particule asemănătoare resturilor derivate din metabolismul parțial atât al lipoproteinelor cu densitate foarte scăzută, cât și al chilomicronilor. Două leziuni dermatologice specifice sunt caracteristice hiperlipoproteinemiei de tip III. Xanthoma striatum palmare apare ca decolorări portocalii sau galbene ale cutelor palmare și digitale, așa cum este ilustrat în partea *D* din figură. În plus, xantoamele tuberoeruptive sunt localizate în mod caracteristic peste coate și genunchi în această tulburare (nu este prezentată).

SECȚIUNEA IV ÎNTREBĂRI (CAPITOLULE 67 PÂNĂ LA 87)

Boli ale valvelor cardiace, miocardului, pericardului și patului vascular pulmonar

Fidencio Saldana, Bradley A. Maron, David D. Berg și Leonard S. Lilly

Direcții:

Pentru fiecare întrebare de mai jos, selectați CEL MAI BUN răspuns.

ÎNTREBARE 436

O femeie de 62 de ani, anterior sănătoasă, cu excepția hipertensiunii arteriale , se prezintă la spital cu greutate toracică substernală severă și dispnee în ultimele 2 ore. Disconfortul a început la câteva minute după ce i s-a spus că fiul ei a fost grav rănit într-un accident de mașină. La examinare apare diaforetică, tensiunea arterială este de 152/84 mm Hg, frecvența cardiacă 88 bătăi/min, saturație O_2 96%, presiunea venoasă jugulară 8 cm, toracele este clară, examenul cardiac nu evidențiază galop sau murmur și nu există edem periferic. ECG arată noi inversiuni difuze ale undei T, iar troponina T cardiacă este de 1,07 ng/mL (referință < 0,01 ng/mL). Ea primește aspirină, clopidogrel, heparină nefracționată intravenoasă, metoprolol și atorvastatină. Disconfortul toracic persistă în ciuda nitroglicerinei IV și se efectuează angiografia coronariană. Nu se găsesc stenoze coronariene. Se efectuează ventriculografia stângă (Fig. 4.1). Care dintre următoarele afirmații este corectă?

A. Ar trebui să primească anticoagulare cu warfarină în următoarele 4 luni
B. O ecocardiogramă 2 luni mai târziu va arăta probabil akinezia apicală
C. Un tromb coronarian recanalizat este etiologia probabilă
D. Acest sindrom apare predominant la femeile aflate în postmenopauză
E. Mortalitatea ei estimată în spital este de ~15%

ÎNTREBARE 437

C. Este indicată terapia antiinflamatoare nesteroidiană
D. Terapia cu glucocorticoizi trebuie inițiată imediat
E. Măsurarea troponinei cardiace serice I ar diferenția clar cauza durerii în piept

ÎNTREBARE 438

Care dintre următoarele afirmații despre coarctația aortei este ADEVĂRAT?

A. După repararea cu succes, hipertensiunea sistemică persistă frecvent
B. Coarctația este mai frecventă la femei
C. Durerea toracică și palpitațiile sunt simptome comune la copiii mai mari și la adulți
D. Defectul septal atrial este cea mai frecventă constatare cardiacă asociată
E. Un suflu midsistolic peste abdomenul mijlociu-anterior este frecvent

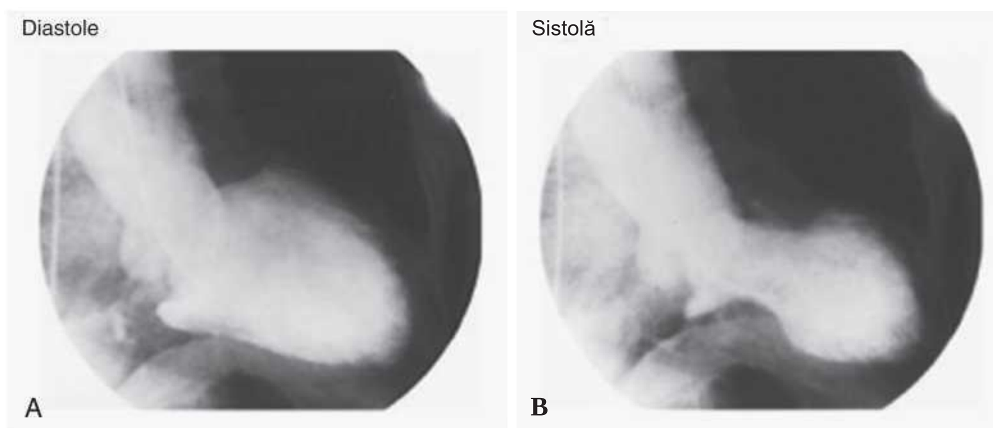
ÎNTREBARE 439

Un bărbat de 80 de ani se prezintă cu sincopă. In timpul evaluarii se ausculteaza un suflu sistolic si se obtine o ecocardiograma. O înregistrare Doppler cu undă continuă prin valva aortică este prezentată în Fig. 4.3 . Care dintre următoarele afirmații despre această tulburare NU este corectă?

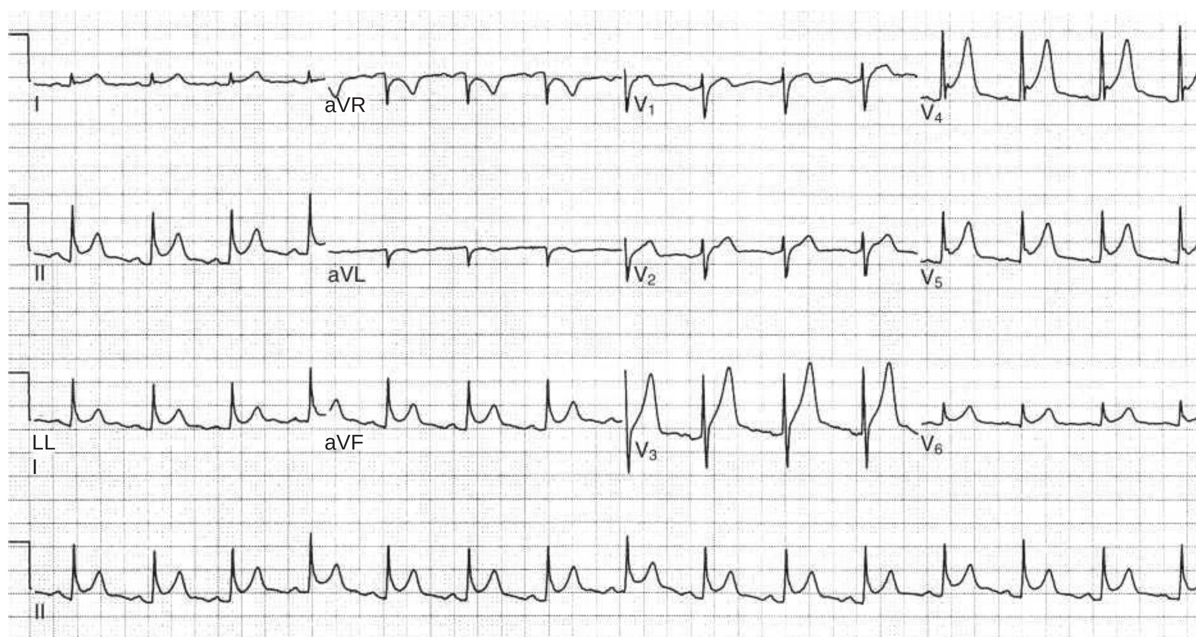
A. O scădere treptată a toleranței la efort sau a dispneei la efort este cea mai precoce manifestare
B. Până la 50% dintre pacienții cu această afecțiune care descriu angina tipică nu au obstrucție arterială coronariană semnificativă
C. Sincopa apare de obicei fără modificarea semnificativă a tonusului vascular sistemic
D. Ortopneea, dispneea paroxistică nocturnă și edemul pulmonar sunt manifestări tardive
E. Sângerarea gastrointestinală a fost asociată cu această tulburare

ÎNTREBARE 440

Un bărbat în vârstă de 28 de ani se prezintă la Urgențe din cauza durerii severe în piept și a dispneei după cocaină



SMOCHIN. 4.1 *(A) Diastolă; (B) sistolă.*



SMOCHIN. 4.2



FIG. 4.3

utilizare. Istoricul său medical este remarcabil pentru câțiva ani de consum intermitent de cocaină, abuz de alcool și fumat de țigări. Nu are alți factori de risc cardiac cunoscuți. Care dintre următoarele afirmații despre consumul de cocaină și sistemul cardiovascular NU este adevărată?

A. Consumul de cocaină crește riscul de infarct miocardic (IM) de 24 de ori la persoanele cu risc scăzut de infarct miocardic (IM)
B. Riscul de IM după cocaină este legat de cantitatea ingerată și de frecvența consumului acesteia
C. Disfuncția sistolică a ventriculului stâng poate apărea atât în mod acut, cât și după consumul de cocaină pe termen lung
D. Mecanismele ischemiei și infarctului miocardic asociate cocainei includ vasoconstricția arterială coronariană și agregarea trombocitară sporită

ÎNTREBARE 441



B. Un foramen oval permeabil poate fi găsit la aproximativ 25% dintre adulții sănătoși
C. Cele mai frecvente simptome de prezentare ale ASD la adulți sunt intoleranța la efort și palpitațiile
D. Copiii cu TSA se confruntă de obicei cu oboseală ușoară și dispnee de efort
E. Aritmiile atriale sunt mai puțin frecvente la copiii cu TSA

ÎNTREBARE 442

Afirmațiile adevărate despre ECG în bolile cardiace congenitale includ toate următoarele, CU EXCEPȚIA
A. Blocul atrioventricular (AV) de gradul I este adesea prezent la pacienții cu defecte septale AV, transpoziție corectată congenital a arterelor mari sau anomalie Ebstein
B. Fibrilația atrială este mai frecventă decât flutterul atrial la pacienții tineri cu boală cardiacă congenitală
C. Prezența hipertrofiei ventriculare drepte sugerează hipertensiune pulmonară sau obstrucție a tractului de evacuare a ventriculului drept
D. La sugari, modelul electrocardiografic al infarctului miocardic este asociat cu originea anormală a unei artere coronare.
E. Undele Q profunde în derivațiile toracice stângi pot fi cauzate de suprasolicitarea volumului ventricularului stâng la o persoană tânără cu insuficiență aortică sau mitrală

ÎNTREBARE 443

Care dintre următoarele afirmații referitoare la defectele septului ventricular (VSD) NU este corectă?
A. VSD-urile musculare sunt mărginite în întregime de miocard
B. VSD-urile mici prezintă un risc ridicat de endocardită
C. O VSD restrictivă nu provoacă tulburări hemodinamice semnificative și se poate închide spontan în timpul copilăriei
D. Sugarii cu DVS mari, nerestrictive vin la asistență medicală la o vârstă mai fragedă decât cei cu defecte restrictive
E. ECG după repararea VSD demonstrează de obicei blocarea ramului drept

ÎNTREBARE 444

Care dintre următoarele afirmații referitoare la defectele septale atriale (ASD) este ADEVĂRAT?
A. Închiderea percutanată a dispozitivelor ASD îmbunătățește starea funcțională la pacienții simptomatici și capacitatea de efort atât la pacienții asimptomatici, cât și la cei simptomatici
B. Copiii care au suferit repararea unui defect secundum izolat ar trebui să primească profilaxie a endocarditei pe tot parcursul vieții
C. Murmurele nu sunt prezente de obicei la pacienții cu TSA necomplicate
D. Deviația pe axa stângă a complexului QRS pe ECG sugerează prezența unui ASD sinus venos
E. Închiderea chirurgicală sau a dispozitivului nu este indicată la un pacient cu un raport de șunt pulmonar și sistemic (Q_p/Q_s) < 2,5

ÎNTREBARE 445

palpitații sau dureri în piept. O ecocardiogramă bidimensională (vedere subcostală) este prezentată în Fig. 4.4 . Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRATĂ despre starea acestui

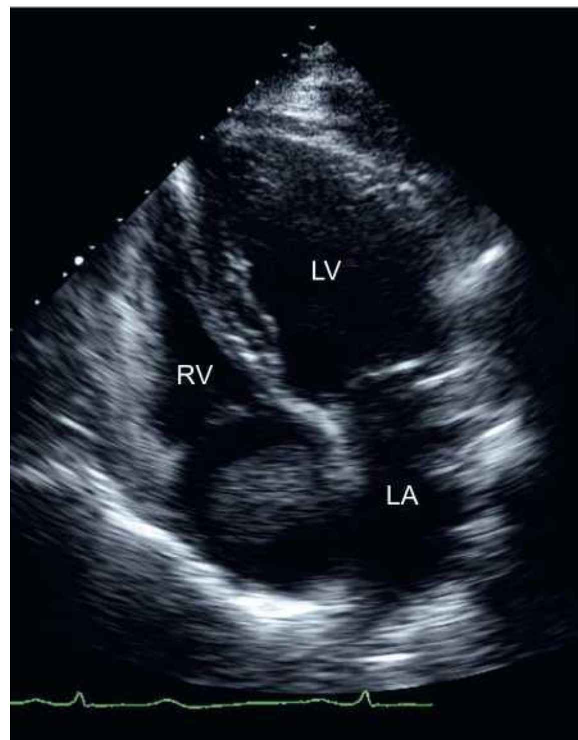


FIG. 4.4

pacient?
A. Anomalia din atriul drept este cel mai probabil un tromb
B. Această leziune este mai probabil să se dezvolte în atriul drept decât în atriul stâng
C. Embolia din această leziune este rară
D. Prezența febrei ar indica o infecție activă
E. Rezecția chirurgicală este justificată

ÎNTREBARE 446

O femeie de 42 de ani a suferit o înlocuire a valvei mitrale cu o proteză mecanică St. Jude. Ea a fost menținută sub terapie cu warfarină și s-a dovedit că are anticoagulare adecvată. La doi ani după operație, a avut atacuri ischemice tranzitorii recurente. Ecocardiografia transtoracică s- a dovedit nerevelatoare. S-a efectuat o ecocardiogramă transesofagiană (Fig. 4.5). Care dintre următoarele afirmații NU este corectă?
A. Pe suprafața atrială stângă a valvei Sf. Iuda se văd vegetații mari
B. *Streptococcus viridans* este cel mai probabil organism de a fi cultivat în acest cadru
C. Valva mitrală protetică este așezată într-o poziție normală
D. Ecocardiografia transesofagiană este în mod constant mai sensibilă decât studiile transtoracice pentru stabilirea acestui diagnostic

ÎNTREBARE 447

O femeie în vârstă de 84 de ani vine la o vizită la cabinet din cauza dispneei de efort progresivă. Evaluare, inclusiv

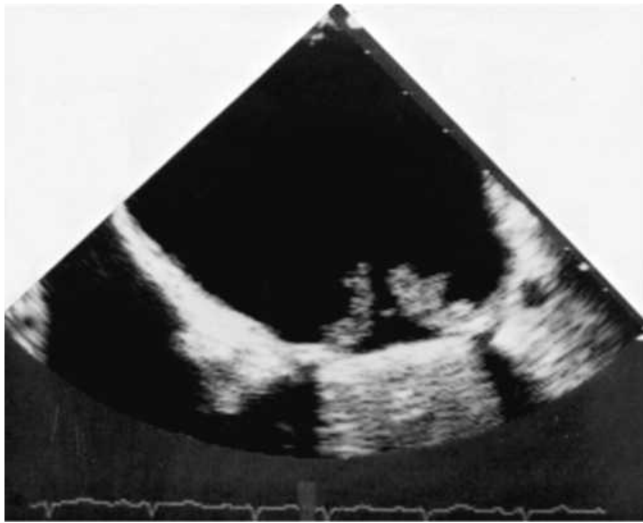


FIG. 4.5

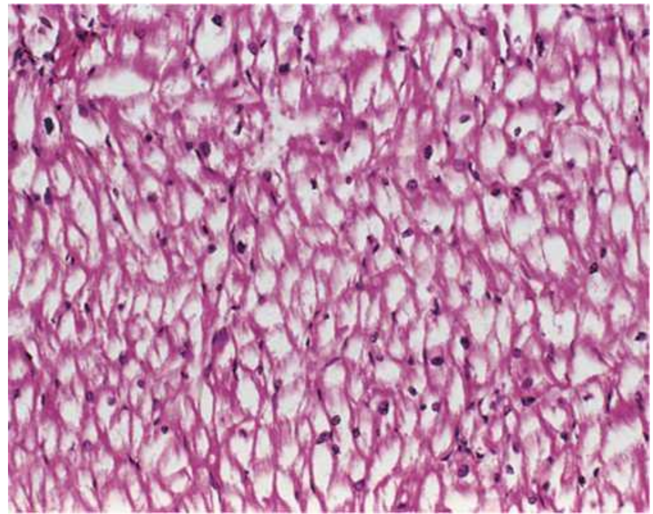


FIG. 4.6 *From Cotran RS, Kumar V, Collins T.* Robbins Pathologic Basis of Disease. *6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999.*

ecocardiografie, evidențiază stenoză aortică calcificată severă (gradient transvalvular maxim 92 mm Hg, gradient transvalvular mediu 45 mm Hg, aria valvulară aortică calculată 0,6 cm ^{2}), cu funcție contractilă normală a ventriculului stâng (VS), -hipertrofie moderată a ventriculului VS și nicio boală mitrală semnificativă. Angiografia coronariană în urmă cu 2 ani nu a evidențiat nicio boală coronariană. Revizuirea ei a sistemelor este notabilă pentru boala pulmonară obstructivă cronică, hipertensiune arterială, diabet zaharat insulino-dependent și insuficiență renală moderată. Mortalitatea ei chirurgicală cardiacă prezisă determinată de calculatorul de risc al Societății Chirurgilor Toracici (STS) este de 18%. Ea este evaluată de o echipă multidisciplinară de inimă și este considerată a fi cu risc ridicat pentru înlocuirea chirurgicală a valvei aortice (AVR), dar nu este inoperabilă. Care dintre următoarele afirmații este corectă?

A. Mortalitatea ei prezisă la 2 ani este mai mare cu intervenția chirurgicală AVR decât cu înlocuirea valvei aortice transcateter (TAVR)
B. Riscul de accident vascular cerebral la 30 de zile este același după AVR chirurgical în comparație cu TAVR
C. Prezența unei insuficiențe aortice mai mult decât banale după TAVR este predictivă pentru o supraviețuire târzie redusă
D. Blocul cardiac complet care necesită un stimulator cardiac permanent apare la < 5% dintre pacienții cărora li se efectuează TAVR

ÎNTREBARE 448

Un copil de 9 luni are o masă bine circumscrisă în ventriculul stâng. Există un istoric familial de scleroză tuberculoasă. Care dintre următoarele tumori cardiace este cel mai probabil?

A. Lipom
B. Fibroelastom papilar
C. angiosarcom
D. Mixom atrial
E. rabdomiom

ÎNTREBARE 449

ECG evidențiază complexe QRS înalte și largi, în concordanță cu hipertrofia ventriculară stângă și un interval PR de 0,08 secunde. Sa realizat o biopsie endomiocardică, iar histopatologia este prezentată în Fig. 4.6 . Diagnosticul cel mai probabil este

A. Fibroelastoza endocardică
B. Coarctația aortei
C. Sindromul Shone
D. Boala de stocare a glicogenului de tip II (boala Pompe)
E. ataxia Friedreich

ÎNTREBARE 450

O femeie de 53 de ani cu cardiomiopatie ischemică se prezintă pentru ablația percutanată a tahicardiei ventriculare. Ea tolerează bine procedura; cu toate acestea, la câteva ore după procedură ea dezvoltă hipotensiune arterială și tahicardie sinusală. O ecocardiogramă emergentă evidențiază un revărsat pericardic circumferențial mare, cu constatări în concordanță cu fiziologia tamponadei. Fiecare dintre următoarele afirmații despre fiziopatologia tamponadei cardiace este corectă, CU EXCEPȚIA

A. Tamponarea cardiacă apare atunci când presiunea intrapericardică crește până la sau peste presiunea medie atrială dreaptă și a ventriculului drept diastolică.
B. În prezența hipertensiunii pulmonare, constatările ecocardiografice ale compresiei camerei pe partea dreaptă în tamponada cardiacă sunt mai puțin notabile.
C. Egalizarea presiunilor de umplere intrapericardică și ventriculară duce la o creștere inspiratorie a volumului vascular cerebral al ventriculului stâng
D. Bradicardia sinusala poate fi o manifestare a tamponadei cardiace severe

ÎNTREBARE 451

O femeie de 57 de ani vine la cabinetul dumneavoastră din cauza a 6 luni de oboseală, pierdere în greutate și perioade de tahicardie, înroșire și diaree. Ea descrie, de asemenea, plinătatea vagă în gâtul ei. Examenul dezvăluie plămâni limpezi, un puls neregulat, vene jugulare distensiate cu o undă *v proeminentă* , un suflu holosistolic la marginea sternală stângă inferioară care se intensifică odată cu inspirația și edem periferic. Ea este febrilă. Cauza probabilă a bolii ei este



A. Endocardita bacteriană
B. Sindromul carcinoid
C. anomalie Ebstein
D. Embolii pulmonari cronici
E. Feocromocitom

ÎNTREBARE 452

O femeie de 32 de ani cu antecedente de abuz de droguri intravenos se prezintă la serviciul de urgență cu oboseală și transpirații nocturne. Examenul fizic evidențiază o temperatură de 38,4 ° C (101,1 ° F), rhonhi împrăștiați și șuierătoare în câmpurile pulmonare, tahicardie fără suflu cardiac și urme de ace pe brațe. Radiografia toracică relevă câteva mici infiltrate în câmpul pulmonar stâng. Se obține o ecocardiogramă transtoracică și o vedere apicală cu patru camere evidențiind camerele din dreapta este afișată în Fig. 4.7 . Care dintre următoarele afirmații despre acest caz NU este adevărată?

A. Vegetația afișată ocupă cel mai frecvent loc de infecție endocardic la consumatorii de droguri IV
B. Locul de afectare afișat este asociat cu o mortalitate mai mare decât alte situsuri endocardice
C. Cel mai probabil organism asociat este *Staphylococcus aureus*
D. Bacilii Gram negativi sunt o cauză proeminentă a unor astfel de leziuni
E. Majoritatea pacienților cu această prezentare au pneumonie sau embolii septice multiple pe o radiografie toracică

ÎNTREBARE 453

Un bărbat de 63 de ani are antecedente de ductus arteriosus permeabil nereparat și defect septal ventricular cu cianoză de lungă durată. Este internat în spital din cauza sepsisului urinar și se inițiază ciprofloxacina intravenoasă. Se plasează un cateter urinar și se începe tamsulosin oral pentru obstrucția prostatică. Febra îi dispare, dar în ziua următoare dezvoltă hipotensiune arterială și se agravează cianoza. Care dintre următoarele intervenții ar fi cea mai potrivită?



SMOCHIN. 4.7

A. Metilprednisolon și cefepimă intravenos
B. Dobutamina intravenoasă și sildenafil oral
C. Fenilefrină intravenoasă și oprirea tamsulosinului
D. Soluție salină intravenoasă și magneziu

ÎNTREBARE 454

Un bărbat în vârstă de 54 de ani cu antecedente de hipertensiune arterială și infecție cu virusul imunodeficienței umane (HIV) necunoscută și netratată anterior prezintă o agravare a dificultății respiratorii. Radiografia toracică evidențiază infiltrate bilaterale difuze care se constată că reprezintă pneumonie *cu Pneumocystis jiroveci* . Se efectuează o ecocardiogramă pentru a evalua funcția ventriculară stângă, iar studiul este remarcabil pentru un mic revărsat pericardic posterior fără compresia camerei cardiace. Care dintre următoarele afirmații referitoare la efuziunea pericardică la pacienții cu infecție HIV este ADEVĂRATĂ?

A. Este probabilă evoluția către un revărsat simptomatic și/sau tamponada cardiacă
B. Infecția directă cu HIV a pericardului este aproape exclusiv cauza unor astfel de efuzii
C. Prezența unui revărsat pericardic la pacienții cu HIV nu are impact asupra prognosticului
D. Majoritatea efuziunilor de acest tip necesită terapie cu glucocorticoizi pentru rezolvare
E. Revărsatul pericardic a devenit o manifestare cardiacă extrem de rară a infecției cu HIV la pacienții tratați cu terapie antiretrovială foarte activă.

ÎNTREBARE 455

Care dintre următoarele afirmații despre constatările clinice la pacienții cu defect septal atrial (ASD) NU este corectă?

A. Un suflu de ejecție midsistolic și un murmur diastolic la marginea sternală inferioară stângă sunt caracteristici comune la examenul cardiac
B. Pacienții cu defecte de ostium primum prezintă de obicei hipertrofie ventriculară dreaptă, un model mic rSR **'** la nivelurile precordiale drepte și axul spre dreapta pe ECG
C. R sau R **' înalte** în V_1 pot semnala dezvoltarea hipertensiunii pulmonare
D. Caracteristicile ecocardiografice ale ASD includ dilatația ventriculară dreaptă și arterială pulmonară și mișcarea paradoxală a septului intraventricular.
E. Caracteristicile radiografice includ cardiomegalie, arterele pulmonare centrale dilatate și pletora pulmonară

ÎNTREBARE 456

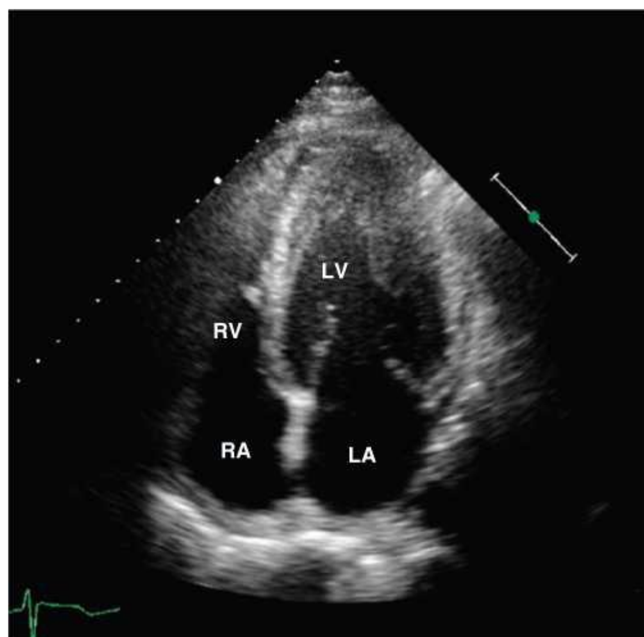
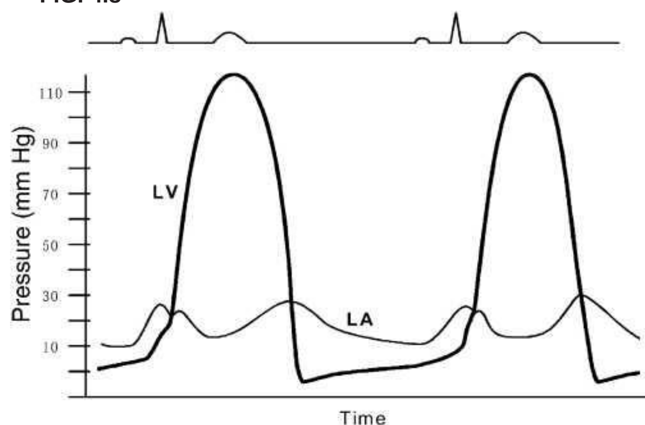


FIG. 4.8



SMOCHIN. 4.9

ÎNTREBARE 457

Un bărbat de 36 de ani, din Republica Dominicană, se prezintă la serviciul de urgență cu dificultăți de respirație. Un suflu sistolic de gradul III/VI este auscultat la apex. Radiografia toracică demonstrează congestia vasculară pulmonară. Ecocardiografia la sectia de urgenta confirma prezenta insuficienței mitrale si a functiei contractile viguroase a ventriculului stang. Care dintre următoarele constatări ar sugera debutul *acut* al insuficienței mitrale?

A. Prezența cardiomegaliei pe radiografie toracică
B. Hipertrofie atrială stângă și ventriculară pe ECG
C. Suflu sistolic este scurt și se termină înainte de S_2
D. Presiune venoasă jugulară normală

ÎNTREBARE 458

D. Cardiomiopatie restrictivă
E. Nici una dintre cele de mai sus

ÎNTREBARE 459

O femeie de 45 de ani este evaluată de medicul ei din cauza noului debut al durerii toracice anterioare stângi, pleuritice, poziționale, care iradiază spre creasta trapezului stâng. Cu trei săptămâni mai devreme, ea fusese evaluată pentru o infecție virală a tractului respirator. Auscultația cardiacă evidențiază zgârieturi grosiere evanescente la marginea sternală din stânga inferioară, cu componente atât în sistolă, cât și în diastolă. Care dintre următoarele afirmații despre rezultatele așteptate pe electrocardiograma acestui pacient este corectă?

A. Sunt probabile denivelări ale segmentului ST cu o configurație convexă în sus
B. Depresiile din segmentul PR pot fi singura manifestare electrocardiografică
C. Depresiunile reciproce ale segmentului ST sunt de obicei prezente
D. Bradicardia sinusală este frecventă
E. Inversiunile undei T se dezvoltă concomitent cu supradenivelările segmentului ST

ÎNTREBARE 460

Care dintre următoarele afirmații referitoare la pericardita post-infarct miocardic (post-IM) este corectă?

A. Terapia fibrinolitică crește incidența pericarditei precoce post-IM
B. Pericardita post-IM este mai frecventă după infarct miocardic fără supradenivelare a segmentului ST comparativ cu infarct miocardic cu supradenivelare
C. Când este prezentă, pericardita clinică nu apare decât după > 48 de ore după infarct
D. Utilizarea heparinei este asociată cu un risc crescut de pericardită
E. Incidența pericarditei precoce post-IM este legată de dimensiunea infarctului

ÎNTREBARE 461

Trasarea hemodinamică din Fig. 4.10 este caracteristică pentru care dintre următoarele tulburări?



A. Stenoza aortică
B. Insuficiență mitrală
C. Cardiomiopatie dilatată
D. Cardiomiopatie hipertrofică
E. Cardiomiopatie infiltrativă

ÎNTREBARE 462

Un tânăr de 24 de ani se prezintă pentru evaluarea disconfortului toracic la efort. Un suflu sistolic este auscultat și imaginile din ecocardiograma lui (imagini Doppler color și Doppler spectral din vederi parasternale pe axa scurtă) sunt prezentate în Fig. 4.11 . Care dintre următoarele afirmații este corectă?

A. O constatare fizică probabilă este un clic midsistolic la al doilea spațiu intercostal din stânga care crește odată cu inspirația
B. Supraviețuirea pe termen lung a pacienților cu această afecțiune este redusă chiar dacă se efectuează o procedură corectivă
C. Este indicată înlocuirea valvei cu o proteză mecanică
D. Valvotomia cu balon este de obicei o strategie de succes pe termen lung pentru această afecțiune

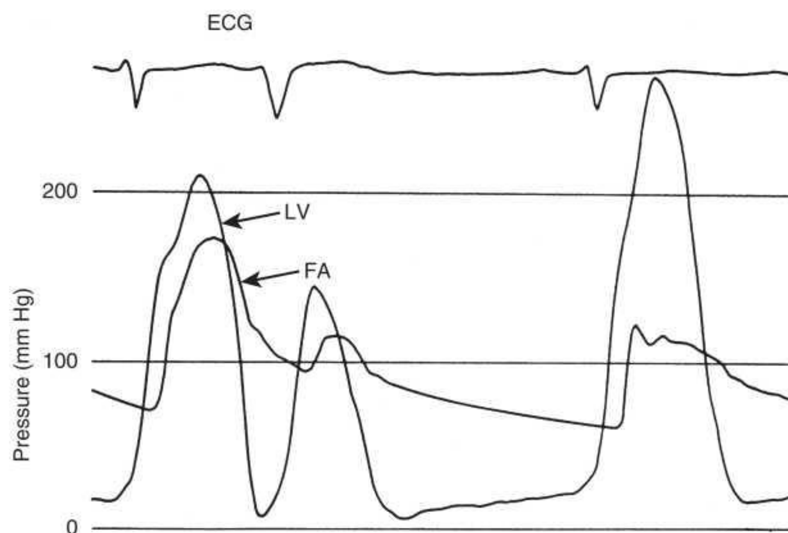


FIG. 4.10 LV, *Left ventricle;* FA, *femoral artery. From Baim D, Grossman W, eds.* Cardiac Catheterization, Angiography and Intervention*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996:794.*

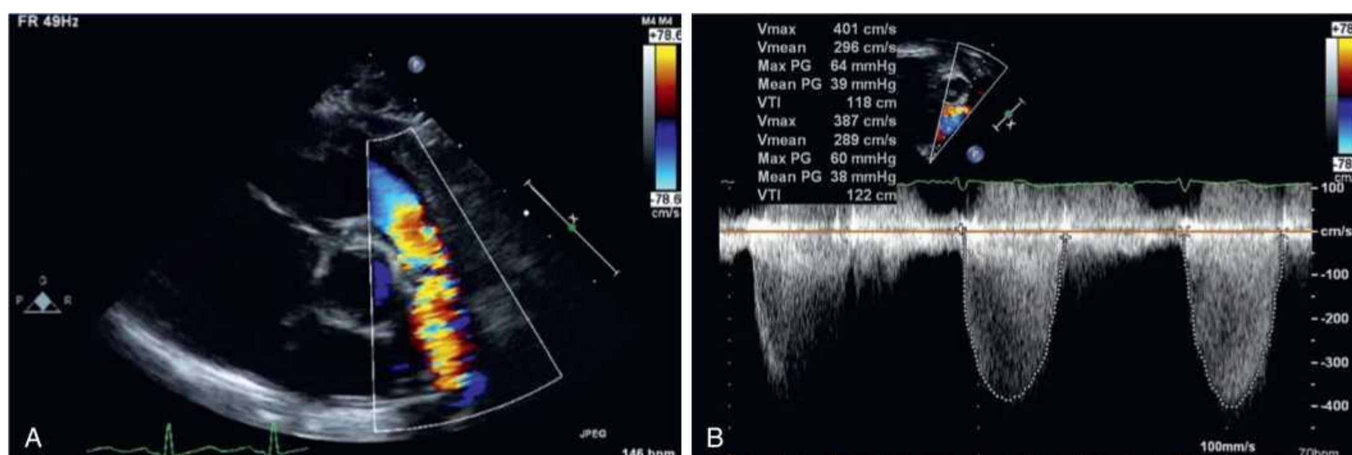


FIG. 4.11

ÎNTREBARE 463

Care afirmație despre bolile cardiace congenitale la sugar și copilărie este ADEVĂRAT?

A. Anomaliile extracardiace apar la ~75% dintre sugarii cu boli cardiace congenitale semnificative
B. Ductus arteriosus patent se găsește mai frecvent la bărbați
C. Două treimi dintre sugarii cu anomalii congenitale atât cardiace, cât și extracardiace au un sindrom stabilit
D. Caracteristicile sindromului rubeolic includ ductus arteriosus permeabil sau stenoza valvulară pulmonară
E. Lupusul eritematos sistemic matern este asociat cu malformații cardiace congenitale, inclusiv defectul septului ventricular și stenoza pulmonară

ÎNTREBARE 464

C. Beneficiari de transplant cardiac cu valvulopatie cardiacă
D. Prolaps de valvă mitrală cu suflu sonor și insuficiență mitrală severă
E. Episodul anterior de endocardită infecțioasă

ÎNTREBARE 465

La pacienții cu hipertensiune arterială pulmonară, care dintre următoarele este cel mai fiabil predictor al mortalității?

A. Presiune atrială dreaptă crescută
B. Presiune medie în artera pulmonară crescută
C. Aplatizarea diastolică a septului pe ecocardiografie transtoracică
D. Gradient transpulmonar **<** 10 mm Hg

ÎNTREBARE 466

Un bărbat de 45 de ani se prezintă cu febră, frisoane și dificultăți de respirație. Radiografia lui toracică arată edem pulmonar. Ecocardiografia evidențiază o funcție contractilă viguroasă a ventriculului stâng. Vegetațiile sunt identificate pe valva aortică și există o îngroșare neomogenă în rădăcina aortică în ceea ce privește formarea abcesului. Operația cardiacă este în curs și este selectată o homogrefă de valvă aortică ca mijloc de



înlocuind structurile bolnave. Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRATĂ cu privire la utilizarea homogrefelor de valvă aortică în managementul chirurgical al bolii valvei aortice?
A. Omogrefele au trombogenitate ridicată și necesită terapie anticoagulante cronică
B. Rata degenerării structurale a homogrefelor crioconservate este semnificativ mai mică decât cea a supapelor de xenogrefă porcină
C. Homogrefele sunt avantajoase pentru pacienții cu endocardită a valvei aortice care necesită înlocuirea valvei și reconstrucția aortică.
D. Omogrefele oferă un profil hemodinamic mai puțin favorabil decât valvele mecanice
E. Mortalitatea operativă a plasării homogrefei aortice este mai mare decât cea a intervenției chirurgicale de înlocuire mecanică a valvei

ÎNTREBARE 467

Care dintre următoarele afirmații referitoare la constatările auscultatorii ale anomaliei valvulare descrise în Fig. 4.12 este corectă?
A. La pacienții cu pliante flexibile, S_1 este înmuiat
B. La pacienții cu foliole puternic calcificate, intensitatea de S_1 este accentuat
C. Pe măsură ce severitatea acestei afecțiuni crește, intervalul de sunet de deschidere A2 (OS) (intervalul dintre A2 și sunetul de deschidere mitrală) se scurtează
D. Intensitatea suflului diastolic este strâns legată de severitatea acestei afecțiuni
E. P_2 (zgomotul de închidere a valvei pulmonare) este în mod obișnuit diminuat

ÎNTREBARE 468

Care dintre următoarele afirmații referitoare la examenul fizic în insuficiența aortică este ADEVĂRATĂ?
A. Suflu obișnuit este de frecvență scăzută și se aude cel mai bine cu clopoțelul stetoscopului plasat de-a lungul marginii sternului stâng
B. Severitatea regurgitării se corelează mai bine cu intensitatea suflului decât cu durata
C. Dilatarea aortei ascendente trebuie suspectată dacă suflul este cel mai puternic în partea dreaptă a sternului
D. Intensitatea murmurului este scăzută prin exerciții izometrice (de exemplu, prindere puternică)

ÎNTREBARE 469

O femeie de 75 de ani cu boală pulmonară obstructivă cronică și insuficiență renală cronică prezintă febră, frig, tuse productivă și dificultăți de respirație care se agravează. La examenul fizic, ea este în mod evident dispneică, temperatura este de 38,9°C (102,1°F), ritmul cardiac de 120 bătăi/min și tensiunea arterială 82/50 mm Hg. Radiografia toracică arată un infiltrat dens din lobul inferior stâng și mărirea simetrică a siluetei cardiace. Ecocardiografia demonstrează un revărsat pericardic circumferențial mare. Este internată în secția de terapie intensivă pentru suspiciune de pericardită bacteriană. Care dintre următoarele afirmații este adevărată?
A. Pericardita uremică cu revărsat pericardic preexistent predispune la pericardita bacteriană
B. Extinderea directă în pericard a pneumoniei bacteriene - reprezintă doar o minoritate de cazuri de pericardită purulentă
C. Pericardita bacteriană este cel mai adesea o boală subacută
D. Rata modernă de supraviețuire a acestei afecțiuni este excelentă
E. Antibioticele administrate intravenos nu realizează concentrații mari în spațiul pericardic

ÎNTREBARE 470

Un adolescent asimptomatic de 16 ani este supus unui examen fizic înainte de a concura la atletism de liceu. Mama lui afirmă că un văr primar a murit brusc în timp ce juca baschet și își amintește că era ceva în neregulă cu inima lui. Semnele sale vitale sunt ritmul cardiac 64 bătăi/min, respirații 12 respirații/min și tensiunea arterială 120/75 mm Hg. Examenul lui cardiac este remarcabil pentru un suflu de ejecție sistolic de gradul 2/6 de-a lungul marginii sternului stâng, care scade odată cu ghemuirea și crește odată cu ridicarea bruscă în picioare. ECG arată hipertrofie ventriculară stângă (LVH) cu forțe septale proeminente, iar ecocardiografia confirmă LVH marcată. Recomandările dumneavoastră cu privire la participarea la atletism sunt:
A. Fără sporturi competitive
B. Sporturile de competiție fără contact sunt acceptabile
C. Sporturile de competiție fără contact cu terapie cu beta-blocante sunt acceptabile
D. Sporturile de competiție de mare intensitate sunt acceptabile cu terapia beta-blocante

ÎNTREBARE 471

Anomaliile funcției ventriculului stâng (LV) și ale hemodinamicii în stenoza aortică asimptomatică includ de obicei toate următoarele, CU EXCEPȚIA
A. Debit cardiac normal în repaus
B. Presiune diastolică terminală VS crescută
C. Volum telediastolic VS crescut
D. Creșterea *unui* val în curba presiunii atriale stângi
E. Volum vascular cerebral normal al VS

ÎNTREBARE 472



SMOCHIN. 4.12

suflu de ejecție sistolic de gradul 2/6 la marginea sternală superioară dreaptă și suflu diastolic precoce de gradul 1/4 la marginea sternală superioară stângă. Patru seturi de hemoculturi cresc *Staphy lococcus aureus*. O ecocardiogramă transtoracică demonstrează funcția contractilă normală a ventriculului stâng și stenoza aortică ușoară. Nu se văd vegetații. Tomografia computerizată a capului arată un accident vascular cerebral acut nehemoragic pe teritoriul arterei cerebrale medii stângi. Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT?

A. Accidentul vascular cerebral de prezentare este o indicație pentru înlocuirea urgentă a valvei
B. Endocardita cauzată de *S. aureus* este o indicație absolută pentru intervenție chirurgicală
C. În ciuda agresivității endocarditei valvei native *cu S. aureus* , terapia cu antibiotice singură fără intervenție chirurgicală este adesea curativă
D. Prezența unei vegetații **>** 1,0 cm în diametru ar fi o indicație de clasa I pentru înlocuirea supapei
E. Chiar dacă se dezvoltă insuficiență cardiacă intratabilă, intervenția chirurgicală corectivă a valvei trebuie amânată până după ce hemoculturile au devenit sterile.

ÎNTREBARE 473

Care dintre următoarele afirmații despre pericardita tuberculoasă NU este corectă?

A. Pericardita tuberculoasă apare de obicei prin răspândirea retrogradă de la ganglionii limfatici adiacenți sau prin - răspândirea hematogenă precoce din infecția primară.
B. Efuziunile pericardice tuberculoase se acumulează de obicei lent
C. Măsurarea adenozin deaminazei în lichidul pericardic este un test foarte sensibil și specific pentru diagnosticul pericarditei tuberculoase
D. Este adesea dificil să izolați organismul de lichidul pericardic
E. Adăugarea de corticosteroizi la un regim antibacterian cu trei medicamente reduce mortalitatea la pacienții cu pericardită tuberculoasă

ÎNTREBARE 474

Un vânzător în vârstă de 42 de ani, anterior sănătos, se prezintă la medicul său cu o plângere de edem la nivelul extremităților inferioare. La întrebări suplimentare, el spune că a avut, de asemenea, episoade de „înroșire” în ultimele câteva luni, respirație șuierătoare intermitentă și diaree episodică. La examenul fizic, există distensie venoasă jugulară, un suflu holosistolic proeminent la marginea sternală inferioară stângă, un ficat pulsatil și edem periferic. Nivelul urinar de acid 5-hidroxiindoleacetic este semnificativ crescut. Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT?

A. Afecțiunea de bază implică ficatul
B. Ecocardiografia demonstrează în mod obișnuit foile valvei mitrale și/sau aortice îngroșate cu dilatare ventriculară stângă
C. Simptomele sunt asociate cu niveluri scazute de serotonina circulanta
D. Boala primară invadează de obicei miocardul

ÎNTREBARE 475

hipertensiune pulmonară. Care dintre următoarele afirmații referitoare la valvuloplastia mitrală percutanată cu balon pentru această afecțiune este ADEVĂRAT?

A. Riscul de accident vascular cerebral în timpul procedurii este de 10%
B. Ecocardiografia transtoracică este studiul imagistic adecvat înainte de procedură pentru a exclude prezența trombului atrial stâng.
C. Valvuloplastia mitrală cu balon este tratamentul de elecție pentru pacienții cu stenoză mitrală semnificativă hemodinamic, fără tromb atrial stâng și cu un scor eco **<** 8
D. Un mic defect septal atrial este detectat la 25% dintre pacienți după procedură
E. Aproximativ 10% dintre pacienți dezvoltă insuficiență mitrală severă ca urmare a procedurii

ÎNTREBARE 476

Un tânăr de 25 de ani este șofer nereținut într-un accident de mașină cu motor. El este adus în secția de traumatologie, unde este inconștient și se observă că are multiple lacerații ale capului, o contuzie mare la nivelul pieptului anterior și o mărire a abdomenului. Fiecare dintre următoarele afirmații referitoare la evaluarea acută a unui pacient cu traumatism cardiac contondent este adevărată, CU EXCEPȚIA

A. Radiografia toracică trebuie efectuată de urgență
B. Măsurătorile serice ale troponinei specifice cardiace se corelează cu prezența și prognosticul leziunii miocardice contondente
C. Consecințele comune ale traumatismelor cardiace contondente pot fi identificate corect prin ecocardiografia transesofagiană
D. Aritmiile și blocurile de conducere apar frecvent după un traumatism cardiac contondent
E. Formarea defectului septal ventricular traumatic este o - complicație recunoscută

ÎNTREBARE 477

Care dintre următoarele afirmații referitoare la pacienții cu boală cardiacă sarcoidă este ADEVĂRAT?

A. Mai puțin de 5% dintre pacienții cu sarcoidoză pulmonară au afectarea sarcoidului cardiac
B. Infiltrarea granulomatoasă a valvelor cardiace se găsește la majoritatea pacienților cu boală cardiacă sarcoidă
C. Biopsia endomiocardică percutanată (EMB) este un mijloc extrem de sensibil de stabilire a diagnosticului
D. Imagistica prin rezonanță magnetică și tomografia cu emisie de pozitroni (PET) sunt mai sensibile decât EMB în stabilirea diagnosticului de sarcoid cardiac

ÎNTREBARE 478

Care dintre următoarele afirmații despre istoria naturală a defectului septal ventricular (VSD) netratat la adulți NU este corectă?

A. Istoria naturală a VSD diferă în funcție de mărimea defectului și de amploarea rezistenței vasculare pulmonare.
B. Indiferent de mărime, prezența unui VSD conferă un risc crescut de endocardită
C. Boala vasculară pulmonară progresivă cu inversarea șuntării (complexul Eisenmenger) se manifestă cel mai adesea în decada a cincea sau a șasea
D. Femeile cu VSD și raporturi dintre fluxul pulmonar și sistemic **<** 2: 1 tolerează în general bine sarcina



ÎNTREBARE 479

Fiecare dintre următoarele afirmații referitoare la fibroza endomiocardică (EMF) este corectă, CU EXCEPȚIA
A. Această condiție se găsește în mod caracteristic în Africa tropicală și subtropicală
B. Este o boală predominant a copiilor și adulților tineri
C. Implicarea aparatului valvei mitrale determină de obicei stenoză mitrală
D. EMF implică ventriculul stâng, singur sau în combinație cu ventriculul drept, la 90% dintre pacienți
E. Caracteristicile ecocardiografice includ reflectivitate endocardică crescută, obliterarea fibrotică a apexului, mărirea atrială și revărsat pericardic

ÎNTREBARE 480

Care dintre următoarele NU este o indicație independentă pentru plasarea unui cardioverter-defibrilator implantabil la un pacient cu cardiomiopatie hipertrofică?
A. Sincopă recentă inexplicabilă
B. Răspunsul tensiunii arteriale hipotensive la efort
C. Gradientul tractului de ieșire al ventriculului stâng > 30 mm Hg
D. Grosimea peretelui ventricular stâng > 30 mm
E. Istoric familial de moarte subită prematură la o rudă de gradul I

ÎNTREBARE 481

Un băiețel de 8 luni este evaluat din cauza cianozei care a fost observată pentru prima dată la vârsta de 2 luni, care se agravează odată cu activitatea fizică sau cu plâns. Un fior sistolic este prezent la marginea sternului stâng și există un suflu sistolic puternic peste precordiu. Ecocardiografia este diagnosticul pentru tetralogia Fallot. Care dintre următoarele afirmații despre tetralogia lui Fallot este corectă?
A. Tetralogia clasică a lui Fallot este compusă dintr-un defect septal ventricular mare, stenoză pulmonară infundibulară sau valvulară, hipertrofie ventriculară dreaptă (VD) și o valvă mitrală despicată.
B. Deplasarea în jos a foiței septale a valvei tricuspide însoțește de obicei tetralogia Fallot
C. Un arc aortic drept este prezent la ~25% dintre pacienți
D. Supraviețuirea pacienților cu tetralogie necorectată a lui Fallot în viața adultă este obișnuită, indiferent de gradul de obstrucție a fluxului RV

ÎNTREBARE 482

ÎNTREBARE 483

Care dintre următoarele afirmații referitoare la fibroelastoza endocardică (EFE) este ADEVĂRAT?
A. Simptomele EFE se manifestă pentru prima dată la începutul adolescenței
B. Afectarea miocardică este caracteristică
C. Cursul clinic este de obicei benign
D. Hipereozinofilia este de obicei prezentă
E. Există o asociere cu oreionul matern în timpul sarcinii

ÎNTREBARE 484

Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRATĂ în ceea ce privește procedura Fontan?
A. Implica crearea unui șunt transatrial
B. Este o operație curativă pentru defectul congenital subiacent
C. Formarea fistulei coronaro-aortei este o complicație frecventă
D. Cea mai frecventă cauză a decesului postoperator este infecția
E. Enteropatia cu pierdere de proteine este o complicație recunoscută

ÎNTREBARE 485

O femeie de 27 de ani se prezintă cu 2 zile de dificultăți de respirație. Nivelul plasmatic de D-dimer este crescut. O tomografie computerizată toracică de înaltă rezoluție evidențiază o embolie pulmonară segmentară, iar tromboza venoasă profundă este găsită în vena femurală dreaptă. Ea neagă orice călătorie recentă, imobilitate sau intervenție chirurgicală. Care dintre următoarele stări primare de hipercoagulare este cea mai frecventă în rândul pacienților care prezintă tromboză venoasă profundă?
A. Deficitul de proteină C
B. Rezistența la proteina C activată
C. Deficitul de antitrombină
D. Mutația genei protrombinei 20210
E. Deficitul de proteină S

ÎNTREBARE 486

Un bărbat de 48 de ani vine la cabinet din cauza unor palpitații episodice. Celelalte simptome ale sale includ dispnee paroxistică noc-turnală, enurezis nocturn și angină ușoară. Soția lui adaugă că sforăie tare. Are o istorie de mai multe accidente auto recente. La examinare, tensiunea arterială este crescută la 190/100 mm Hg și este moderat supraponderal. Evaluarea de laborator relevă un hematocrit de 58%. Cea mai probabilă descoperire cardiacă ar fi
A. Stenoza valvei mitrale
B. Stenoza valvei aortice
C. Hipertrofia ventriculară dreaptă
D. Stenoza valvei pulmonare
E. Defect septal atrial

ÎNTREBARE 487

Un bărbat în vârstă de 78 de ani descrie dispnee de efort la 3 zile după un zbor intercontinental de 12 ore. Tensiunea lui este de 128/76 mm Hg, frecvența cardiacă 92 bătăi/min și regulată. Saturația sa de oxigen este de 96%. Are 78 kg. Nu există distensie venoasă jugulară, pieptul este clar pentru auscultare și nu există edem periferic sau sensibilitate a gambei. D-dimerul seric este crescut și imagistica ulterioară demonstrează o embolie pulmonară segmentară și un tromb în

vena femurală stângă. Nu există semne ecocardiografice de întindere a ventriculului drept. Măsurătorile serice ale electroliților sunt normale, creatinina serică este de 1,0 mg/dL, iar clearance-ul estimat al creatininei este de 62 ml/min. Medicamentele sale actuale sunt atorvastatină 20 mg pe zi și lisinopril 10 mg pe zi. Dintre următoarele opțiuni, care ar fi cea mai bună strategie inițială de anticoagulare?

A. Enoxaparină 1 mg/kg injecție subcutanată o dată, urmată de warfarină orală zilnic pentru a obține un INR de 2,0-3,0
B. Dabigatran 150 mg oral de două ori pe zi
C. Rivaroxaban 20 mg oral o dată pe zi, cu masa de seară
D. Apixaban 10 mg oral de două ori pe zi timp de 7 zile, apoi 5 mg de două ori pe zi
E. Enoxaparină 1 mg/kg subcutanat de două ori pe zi timp de 3 zile, apoi edoxaban oral 30 mg o dată pe zi

ÎNTREBARE 488

O femeie de 20 de ani anterior sănătoasă este adusă la spital din cauza oboselii și a dispneei de efort din ultima lună. Istoricul medical nu este remarcabil, cu excepția unei infecții ale tractului respirator superior cu 4 săptămâni mai devreme. Ea nu este însărcinată. Nu există antecedente familiale de boli cardiace. Nu consumă băuturi alcoolice și nu consumă droguri ilicite. La examinarea in sectia de urgenta, tensiunea arteriala a pacientului este de 90/60 mm Hg si ritmul cardiac este de 110 batai/min. Venele jugulare sunt dilatate la 10 cm H_2O, examenul toracic evidenţiază raluri bilaterale, iar la examenul cardiac apare un galop S_3 apical proeminent . O ecocardiogramă demonstrează dilatarea ambilor ventriculi cu hipokinezie difuză; fracția de ejecție a ventriculului stâng este de 15%. Care dintre următoarele afirmații referitoare la tulburarea acestui pacient NU este corectă?

A. Etiologia cea mai probabilă a tulburării acestui pacient este virală
B. Biopsia miocardică nu ar dezvălui probabil o etiologie specifică
C. Corticosteroizii vor încetini probabil progresia bolii
D. Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă ar fi o modalitate de diagnosticare utilă
E. Creșterea troponinei cardiace serice poate apărea în absența bolii coronariene

ÎNTREBARE 489

Un bărbat de 28 de ani este îndrumat spre evaluare după ce fratele său a fost diagnosticat cu o afecțiune cardiacă care a provocat sincopă recurentă. Ca parte a evaluării sale, a fost supus ecografiei și imagistică prin rezonanță magnetică cardiacă. Imaginile reprezentative sunt prezentate în Fig. 4.13 și 4.14 . Care dintre următoarele este corectă în gestionarea stării acestui pacient?

A. Profilaxia endocarditei este obligatorie înaintea procedurilor dentare
B. Beta-blocantele sunt contraindicate
C. Ar trebui să se abțină de la sporturi extrem de competitive
D. Glicozidele digitale sunt benefice
E . Anemia este asociată cu o scădere a intensității suflului

ÎNTREBARE 490

O femeie de 32 de ani prezintă dispnee de efort progresivă în ultimul an. Examenul fizic este remarcabil pentru o tensiune arterială de 123/81 mm Hg, frecvența cardiacă 91 bătăi/min, saturație de oxigen în repaus 91%, plămâni limpezi, o componentă pulmonară puternică a S2 și edem simetric al extremităților inferioare. Ca parte a tratamentului ei, medicul ei i-a prescris un diuretic și warfarină. După 3 luni nu a existat nicio îmbunătățire clinică. Se efectuează cateterismul inimii drepte și demonstrează următoarele: presiune atrială dreaptă 14 mm Hg; presiunea arterei pulmonare (medie) 38 mm Hg; rezistență vasculară pulmonară 6,8 Unități de lemn (544 dyn - sec - cm $^{-5}$); presiunea pană capilară pulmonară 8 mm Hg. Se efectuează o angiografie pulmonară (Fig. 4.15). Care

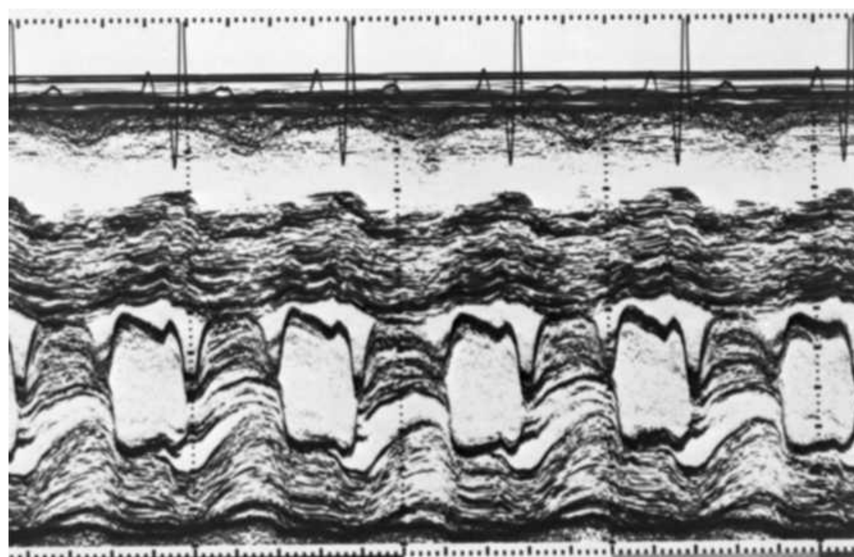


FIG. 4.13



FIG. 4.14 *From Maron BJ, Maron MS.* Lancet.



FIG. 4.15

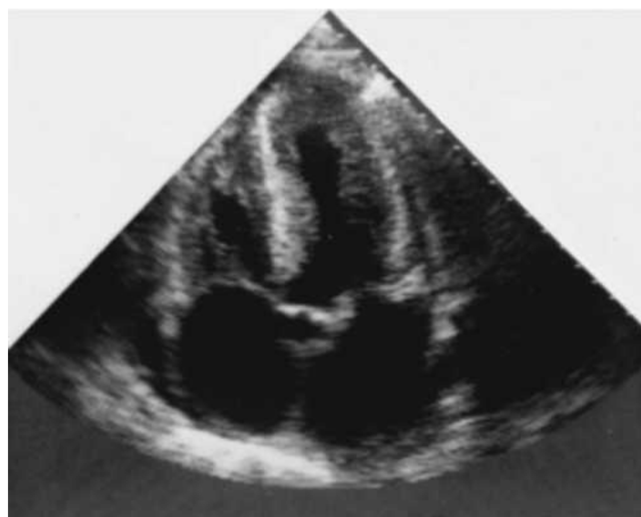


FIG. 4.16

dintre următoarele ar fi cele mai potrivite în gestionarea acestui pacient?

A. Prostaciclină intravenoasă titrată la doza maximă tolerată
B. Sildenafil oral de trei ori pe zi
C. Inițierea unui antagonist neselectiv al receptorului de endotelină
D. Consultați pentru intervenție chirurgicală cardiacă

ÎNTREBARE 491

Un bărbat de 70 de ani cu mielom multiplu prezintă o nouă insuficiență cardiacă biventriculară. O vedere apicală cu patru camere dintr-un studiu ecocardiografic transtoracic este prezentată în Fig. 4.16 . Care dintre următoarele afirmații despre acest caz este ADEVĂRAT?

A. Această boală este cauzată de mutația genei sarcomerice care codifică lanțul greu de beta-miozină
B. ECG probabil demonstrează criterii pentru hipertrofia ventriculară stângă
C. Cea mai frecventă prezentare cardiacă a acestei tulburări este cardiomiopatia restrictivă
D. Transfuzia de sânge recurentă este un factor de risc pentru această tulburare

ÎNTREBARE 492

Imaginile ecocardiografice 2D și M-modul din Fig. 4.17 au fost înregistrate de la o femeie asimptomatică de 24 de ani. Regurgitarea valvulară este absentă la interogarea Doppler. Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT?

A. Pacientul trebuie supus ecocardiografiei repetate la fiecare 6 luni pentru a urmări această tulburare
B. Ar trebui să primească profilaxie cu antibiotice pentru a preveni endocardita infecțioasă înainte de procedurile stomatologice invazive
C. Are un risc crescut de moarte subită cardiacă
D. Ea are un risc crescut de tromboembolism și necesită terapie cronică de anticoagulare orală
E. Vârsta avansată și sexul masculin sunt factori de risc pentru progresia acestei tulburări și necesitatea finală de intervenție chirurgicală

ÎNTREBARE 493

O femeie de 75 de ani s-a prezentat la medic cu oboseală severă și cianoză intermitentă. Evaluarea inițială a arătat că cianoza a fost prezentă de aproximativ 1 an și a apărut în principal în timpul efortului ușor până la moderat. Ecocardiografia transtoracică (ETT) a produs imagini care au fost suboptime; prin urmare, a fost efectuat TEE. Partea *A* din Fig. 4.18 prezintă o imagine bazală din TEE, iar partea *B* prezintă o imagine obținută după injectarea de soluție salină agitată în vena antecubitală dreaptă. Care dintre afirmațiile despre acest pacient și imaginile ecocardiografice afișate NU sunt corecte?

A. Imaginea de contrast salin demonstrează fluxul interatrial de la dreapta la stânga
B. Imaginile verifică un defect septal atrial de tip secundum
C. Este demonstrată o venă pulmonară anormală
D. În TTE, poziția subcostală este cea mai utilă pentru studierea leziunii afișate
E. Când presiunea atrială stângă depășește presiunea atrială dreaptă în această afecțiune, ecocardiografia cu injecție de contrast cu soluție salină IV poate demonstra un efect negativ de contrast în atriul drept.

ÎNTREBARE 494

Un bărbat de 29 de ani este îndrumat de către medicul său de familie pentru evaluarea unui suflu cardiac care a fost auzit pentru prima dată în copilărie. El este asimptomatic. O parte din evaluarea sa a inclus o ecocardiogramă. Un panou M-mod din acel studiu este afișat în Fig. 4.19 . Care dintre afirmațiile despre acest caz NU este corectă?

A. O vegetație este prezentă pe foița anterioară a valvei mitrale
B. O valvă aortică bicuspidă este o cauză a acestei descoperiri
C. Această tulburare poate fi asociată cu spondilita anchilozantă
D. Constatarea modului M poate fi prezentă chiar și în formele ușoare ale acestei afecțiuni

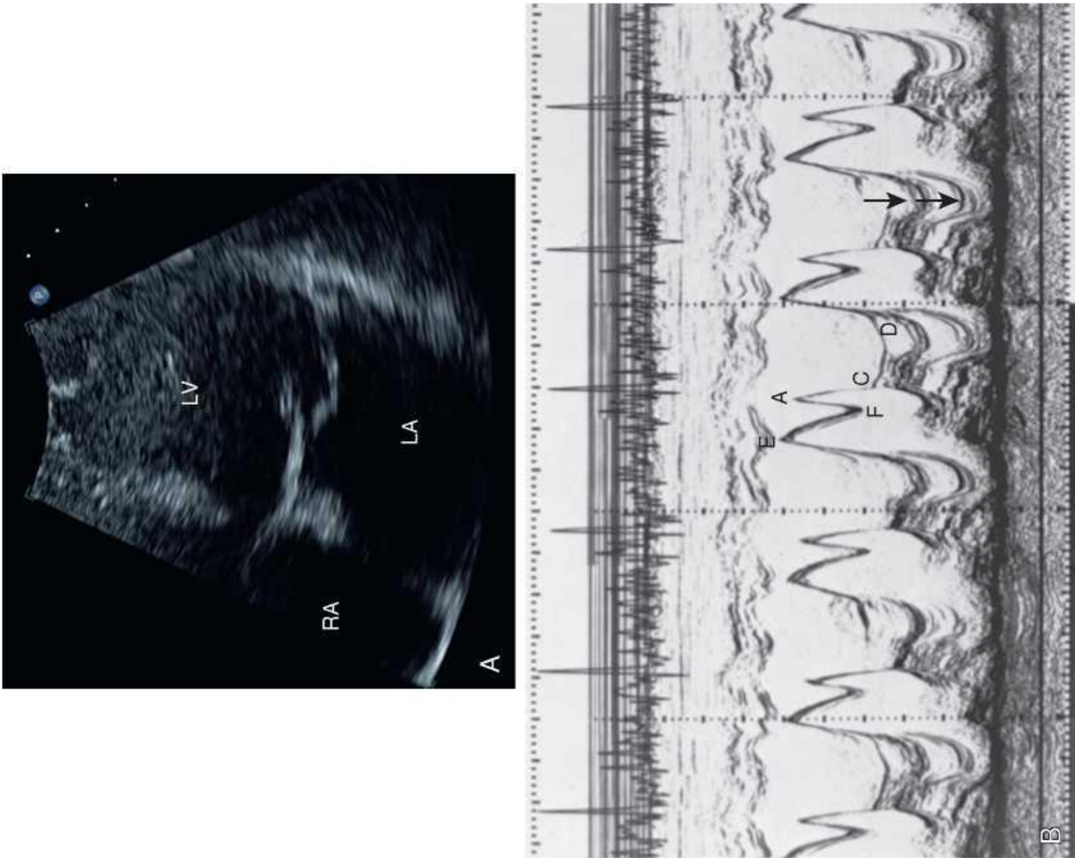
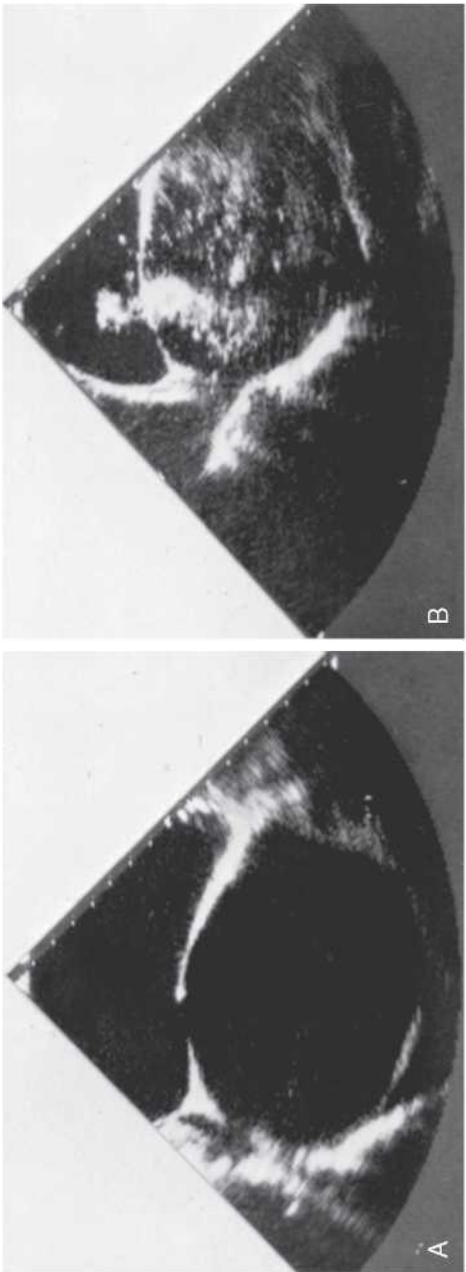


FIG. 4.17



SMOCHI



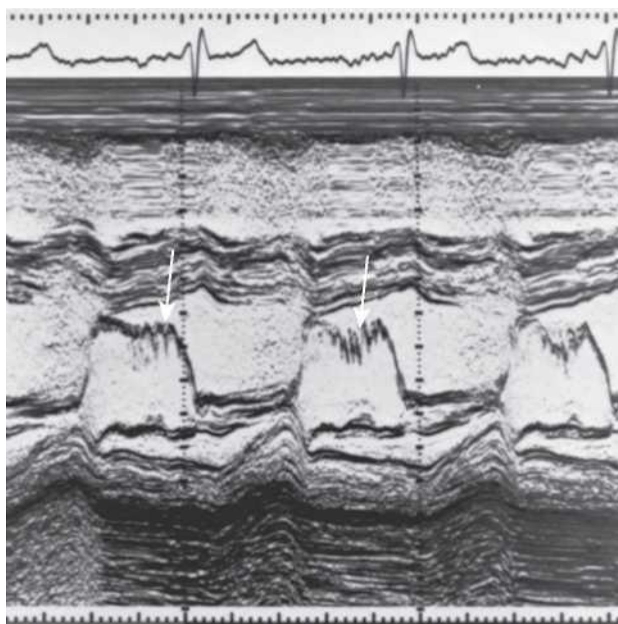
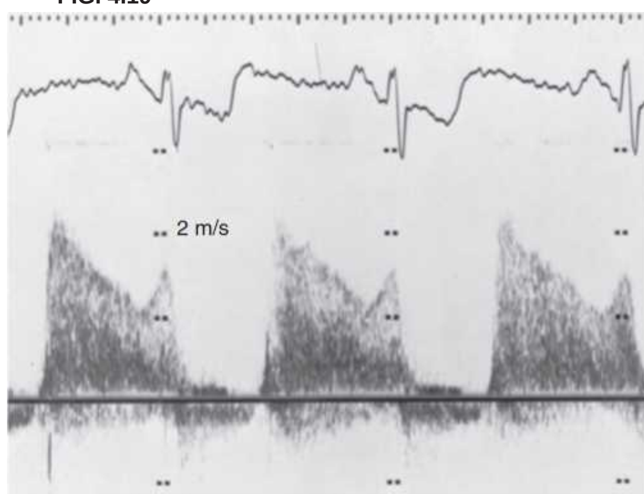


FIG. 4.19



SMOCHIN. 4.20

ÎNTREBARE 495

O femeie de 34 de ani se prezintă cu dispnee și s-a constatat că este în fibrilație atrială. În urma conversiei la ritm sinusal normal, se obține un studiu ecocardiografic. Fig. 4.20 prezintă o înregistrare Doppler cu undă continuă prin valva mitrală. Care dintre afirmațiile despre această condiție NU este corectă?

A. Ecocardiografia bidimensională ar demonstra îngroșarea valvelor și a aparatului cordal
B. În acest caz, viteza de vârf a fluxului de transmisie este scăzută
C. În diastola precoce, foița posterioară a valvei mitrale se mișcă de obicei într-o direcție anterioară la pacienții cu această afecțiune
D. Mărimea orificiului mitral poate fi determinată cu precizie prin măsurarea la jumătate de timp a presiunii Doppler
E. Creșterea presiunii sistolice a arterei pulmonare, așa cum este estimată de jetul de insuficiență tricuspidiană, ar fi probabil prezentă la acest pacient

ÎNTREBARE 496

Un bărbat de 34 de ani cu infecție cu virusul imunodeficienței umane (HIV) a prezentat febră și dispnee cu debut recent. Examenul fizic a evidențiat febră, tahicardie, distensie venoasă jugulară, frecare pericardică și hepatomegalie. A fost obținută radiografie toracică prezentată în partea *A* din Fig. 4.21 . Diagnosticul a fost stabilit prin obținerea lichidului pericardic și a unei probe de biopsie pericardică. Lichidul pericardic a fost remarcabil pentru un nivel ridicat de adenozin deaminaza. Radiografia toracică din partea *B* a fost obținută la 3 săptămâni după inițierea terapiei adecvate. Care dintre aceste afirmații despre acest caz NU este corectă?

A. În țările industrializate, incidența acestei tulburări a scăzut considerabil în ultimele decenii
B. Această afecțiune este cea mai frecventă cauză a bolii pericardice la pacienții africani infectați cu HIV
C. Detectarea clinică a acestei tulburări apare de obicei fie în stadiul efuziv, fie după dezvoltarea pericarditei constrictive.
D. Debutul acut al durerii pericardice severe caracteristice este frecvent
E. Această tulburare este cel mai probabil să fie diagnosticată dacă sunt obținute atât lichidul pericardic, cât și o probă de biopsie pericardică.

ÎNTREBARE 497

Care dintre următoarele afirmații despre ostium primum defectele septului atrial (ASD) NU este corectă?

A. ASD Ostium primum deplasează adesea și provoacă un aspect „despicătură” atât a foilor anterioare, cât și a celei posterioare ale valvei mitrale.
B. Caracteristicile clinice ale ASD ostium primum sunt similare cu cele ale tipului ostium secundum
C. Imagistica evidențiază de obicei atât mărirea atrială dreaptă, cât și a ventriculului drept
D. Prezența unui ostium primum ASD însoțită de un defect septal ventricular cuprinde o malformație completă a canalului atrioventricular
E. Ventriculografia stângă poate demonstra o deformare „gât de găină”.

ÎNTREBARE 498

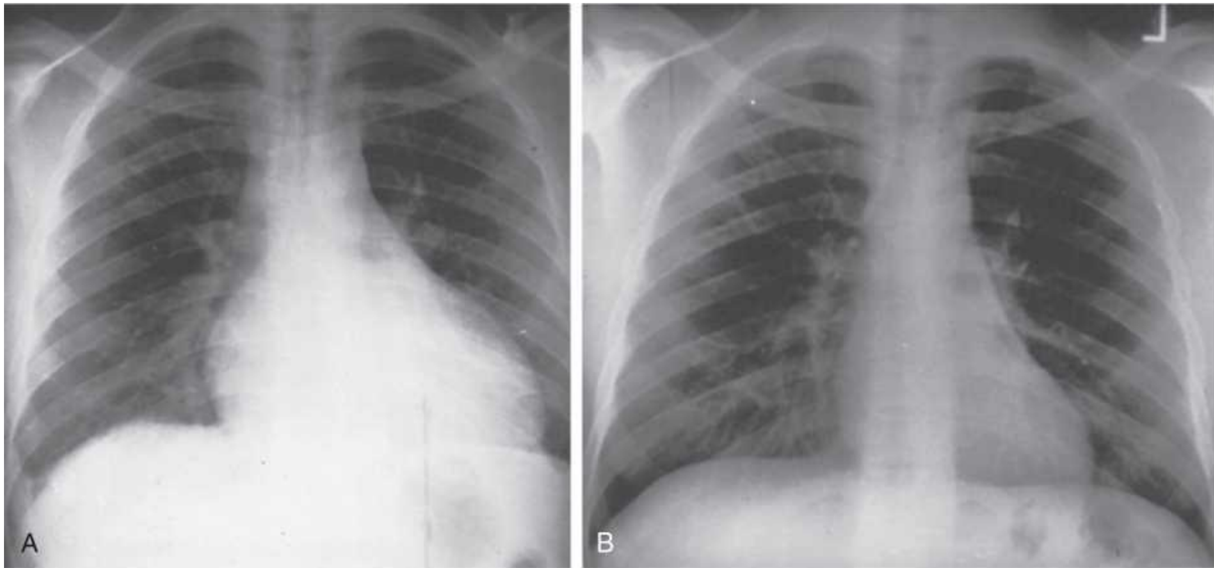
Care dintre următoarele recomandă un defibrilator cardioverter implantabil pentru prevenirea primară a morții subite cardiace la un pacient cu cardiomiopatie hipertrofică?

A. Fibrilație atrială susținută
B. Amplificare tardivă cu gadoliniu la RMN cardiac cu substanță de contrast care cuprinde **>** 15% din masa ventriculară stângă.
C. Grosimea peretelui septal interventricular de 25 mm
D. Pierderea funcției mutației în gena fibrilinei-1 *(FBN1)*.

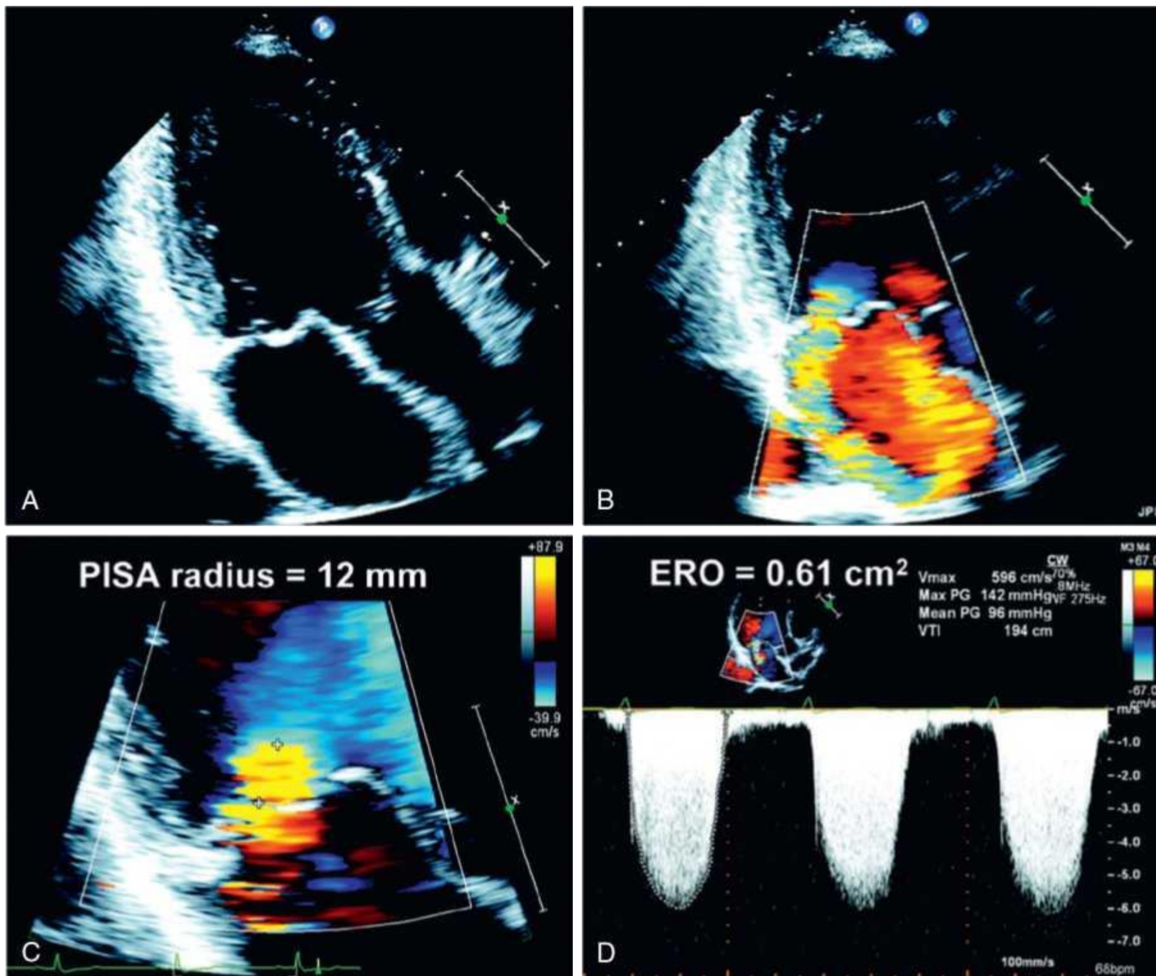
ÎNTREBARE 499

Un bărbat de 53 de ani are un suflu holosistolic apical de gradul III/VI. Vederea sa ecocardiografică apicală cu trei camere cu imagistica Doppler color este prezentată în Fig. 4.22 . Măsurătorile au inclus un diametru al camerei telediastolice a ventriculului stâng (LV) de 56 mm, dimensiunea telesistolică de 38 mm și fracția de ejecție a ventriculului stâng de 60%. Este asimptomatic și nu a prezentat dispnee excesivă la efort, ortopnee sau edem la nivelul extremităților inferioare. Pentru acest pacient, care dintre





SMOCHIN. 4.21 *Din Jay M.* Plain Film in Heart Disease . *Boston: Editura științifică Blackwell; 1992.*



SMOCHIN. 4.22 *Din Kang DH, Kim JH, Rim JH și colab. Comparație între intervenția chirurgicală precoce și tratamentul convențional în insuficiența mitrală severă asimptomatică.* Circulația . *2009;119:797.*

următoarele afirmații sunt corecte în ceea ce privește momentul intervenției chirurgicale de valvă mitrală?

A. Corectarea chirurgicală trebuie efectuată cât mai curând posibil
B. Riscul de insuficiență cardiacă postoperatorie este scăzut atâta timp cât fracția de ejecție preoperatorie este > 50%
C. Prognosticul său postoperator nu va avea de suferit dacă va fi supus unei intervenții chirurgicale valvulare înainte ca diametrul telesistolic VS să depășească 55 mm
D. Administrarea cronică a unui inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei ar întârzia necesitatea intervenției chirurgicale
E. O presiune sistolică a arterei pulmonare în repaus de 55 mm Hg este o indicație de clasa IIa pentru chirurgia valvei mitrale

ÎNTREBARE 500

O femeie de 23 de ani naște un băiețel la 36 de săptămâni de gestație . La scurt timp după naștere, se observă că nou-născutul este cianotic, cu un examen fizic remarcabil pentru un impuls ventricular drept și un fior sistolic de-a lungul marginii sternului stâng. O ecocardiogramă evidențiază obstrucția la fluxul ventricular drept, un defect de sept ventricular de ieșire, depășirea aortei și hipertrofia ventriculului drept. În ceea ce privește gestionarea acestei afecțiuni, care dintre următoarele afirmații NU este corectă?

A. Este indicată repararea definitivă precoce
B. Creșterile postoperatorii ale întoarcerii venoase pulmonare duc adesea la decompensarea ventriculului drept
C. Dimensiunea arterelor pulmonare este cel mai important determinant în evaluarea candidaturii pentru repararea primară
D. Dacă operația corectivă precoce nu este posibilă, se recomandă o procedură paliativă care duce la creșterea fluxului sanguin pulmonar
E. Complicațiile hemoragice sunt frecvente în perioada postoperatorie după reparație

ÎNTREBARE 501

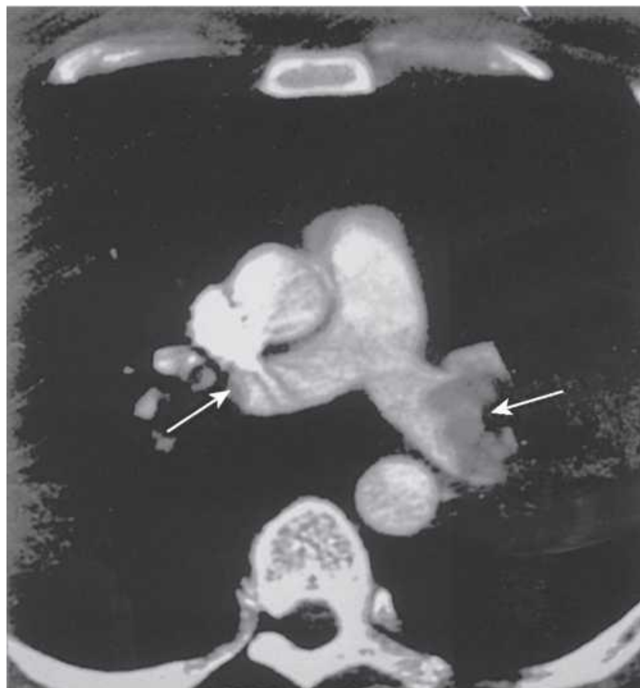
Un bărbat de 62 de ani se prezintă cu debut acut de dificultăți de respirație la 2 săptămâni după operația de prostată. O scanare tomografică computerizată cu contrast de înaltă rezoluție este prezentată în Fig. 4.23 . Care dintre următoarele afirmații este corectă?

A. Ecocardiografia ar fi utilă pentru stratificarea ulterioară a riscului acestui pacient
B. Angiografia pulmonară este necesară pentru a stabili un diagnostic definitiv
C. Această tehnică este insensibilă pentru detectarea trombilor în arterele pulmonare subsegmentare
D. Majoritatea pacienților cu această tulburare au dovezi de tromboză venoasă profundă în sistemul venos sistemic

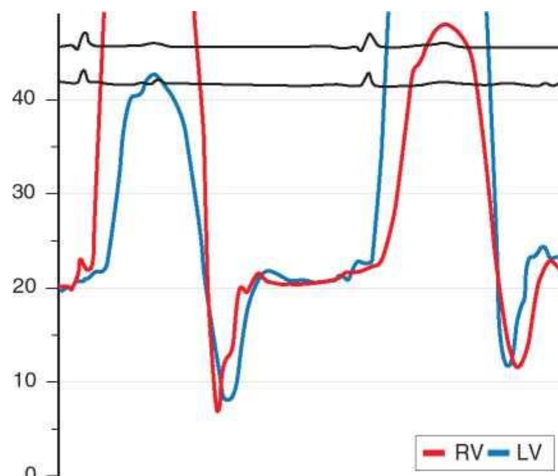
ÎNTREBARE 502

Care dintre următoarele afecțiuni NU este asociată cu presiuni diastolice în ventriculul drept crescute cu modelul prezentat în Fig. 4.24 ?

A. Tamponadă cardiacă
B. Infarct ventricular drept acut
C. Embolie pulmonară masivă
D. Pericardită constrictivă
E. Cardiomiopatie restrictivă



SMOCHIN. 4.23



SMOCHIN. 4.24 *De la Vaitkus PT, Cooper KA, Shuman WP, Hardin NJ. Imagini în car dio vascula r medicin e: pericardita cons trictiva.* Circulația . *1996;93:834.*

ÎNTREBARE 503

Un bărbat de 54 de ani a prezentat dispnee în creștere la efort. Inițial a fost tratat pentru o infecție a căilor respiratorii superioare; cu toate acestea, simptomele lui au persistat. O ecocardiogramă ulterioară a evidențiat o masă intracardiacă sugestivă pentru o tumoare malignă. În ceea ce privește afecțiunile maligne primare ale inimii, care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT?

A. Atriul drept este cel mai frecvent loc de implicare
B. Marea majoritate a pacienților au deja metastaze în momentul diagnosticării
C. Tumorile maligne reprezintă jumătate din tumorile cardiace primare
D. Limfoamele sunt cele mai frecvente boli maligne primare ale



inimii

ÎNTREBARE 504

Un bărbat de 63 de ani fără antecedente cardiace cunoscute s-a prezentat cu un istoric de 4 luni de dispnee la efort și edem la nivelul extremităților inferioare. Ecocardiografia a evidențiat o fracție normală de ejecție a VS, fără boală valvulară semnificativă. O tomografie computerizată a pieptului a arătat o margine densă de calciu în jurul inimii. Angiografia coronariană nu a evidențiat nicio boală coronariană semnificativă. Evaluarea hemodinamică a demonstrat creșterea și egalizarea presiunii diastolice ventriculare drepte și stângi cu o configurație de „scădere și platou". Care dintre următoarele afirmații despre această condiție este corectă?

A. Evaluarea pentru tuberculoză este adecvată
B. Rata mortalității asociată cu pericardiectomie în epoca contemporană este < 1,0%
C. Aproape toți pacienții dezvoltă un sindrom cu randament ridicat imediat după pericardiectomie din cauza expansiunii rapide a inimii
D. Îmbunătățirea simptomatică este raportată la doar 50% dintre supraviețuitorii intervenției chirurgicale
E. Pericardiectomia trebuie rezervată numai pacienților cu simptome de clasa funcțională III sau IV a Asociației Inimii New York

ÎNTREBARE 505

O tânără de 25 de ani se prezintă la medicul ei primar cu oboseală și erupție cutanată. Ea s-a întors recent dintr-o vacanță în New England, în timpul căreia a mers pe jos cel puțin 6 mile zilnic. La examenul fizic are o erupție cutanată eritematoasă bine delimitată, cu degajare centrală pe piept. Se suspectează boala Lyme. Care dintre următoarele afirmații referitoare la implicarea cardiacă în boala Lyme este ADEVĂRAT?

A. Manifestările cardiace ale bolii Lyme apar de obicei în câteva zile de la dezvoltarea eritemului cronic migran
B. Mai puțin de 10% dintre pacienții cu boala Lyme dezvoltă manifestări cardiace în epoca actuală
C. Tahiaritmiile supraventriculare și ventriculare sunt cele mai frecvente manifestări cardiace ale bolii Lyme
D. Cardiomegalia și insuficiența cardiacă congestivă sunt frecvente în rândul pacienților care dezvoltă cardită Lyme

ÎNTREBARE 506

Care dintre următoarele afirmații referitoare la istoria naturală a hipertensiunii arteriale pulmonare idiopatice este ADEVĂRAT?

A. Prevalența este egală la bărbați și femei
B. Durerea toracică asociată ischemiei ventriculare drepte este cel mai frecvent simptom care se manifestă
C. Moartea subită cardiacă este o complicație potențială, dar numai la pacienții cu simptome de clasa IV
D. Intensitatea crescută a S_1 este cea mai frecventă constatare fizică
E. Dovezile electrocardiografice ale hipertrofiei ventriculare drepte sunt prezente la o minoritate de pacienți

ÎNTREBARE 507

Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRATĂ despre anomalia valvei cardiace prezentată în Fig. 4.25 ?

A. Anormalitatea este cel mai probabil congenitală
B. Auscultarea cardiacă este aproape sigur normală
C. Endocardita duce frecvent la această anomalie



FIG. 4.25 *From Salem DN, Isner JM. Percutaneous aortic valvuloplasty.* Chest. *1987;92:326.*

D. Diabetul zaharat și hipercolesterolemia sunt factori de risc pentru dezvoltarea acestuia
E. Este probabil un suflu diastolic puternic

ÎNTREBARE 508

Care dintre următoarele afirmații despre constatările hemodinamice în pericardita constrictivă și miopatia cardio restrictivă este corectă?

A. Un model diastolic „dip-and-plateau" este prezent în forma de undă a ventriculului drept (RV) în pericardita constrictivă, dar nu cardiomiopatia restrictivă
B. Concordanța presiunii ventriculare stângi și ventriculului sistolic în timpul respirației este tipică pentru pericardita constrictivă
C. În pericardita constrictivă, raportul dintre presiunea sistolică VD și presiunea telediastolica VD este de obicei > 3
D. O presiune sistolică VD > 50 mm Hg este mai compatibilă cu cardiomiopatia restrictivă decât cu pericardita constrictivă

ÎNTREBARE 509

Riociguat este un medicament aprobat recent, care are ca rezultat o toleranță îmbunătățită la efort la pacienții cu hipertensiune arterială pulmonară sau hipertensiune pulmonară tromboembolică cronică. Mecanismul de acțiune al riociguatului este

A. Donator de oxid nitric
B. Stimulator solubil de guanilil ciclază
C. Inhibitor al hemo-oxigenazei-1
D. Stabilizator de canal Kv1.5

ÎNTREBARE 510

Un bărbat în vârstă de 54 de ani se prezintă la medic cu un istoric de 1 săptămână de dispnee la efort, tuse și dureri toracice pleuritice. Examenul său este remarcabil pentru o presiune venoasă jugulară crescută, zgomote cardiace la distanță și edem ușor bilateral la nivelul extremităților inferioare. Radiografia toracică relevă o silueta cardiacă mărită. Ecocardiografia demonstrează un revărsat pericardic circumferențial mare. Se efectuează o pericardiocenteză ecocardiografică, îndepărtând cea mai mare parte a lichidului; evaluarea citologică relevă adenocarcinom. Care dintre următoarele afirmații NU este corectă?



A. Cel mai probabil malignitate primară la acest pacient este în plămân
B. Prognosticul este prost, în ciuda intervențiilor chirurgicale sau chimioterapiei agresive
C. Scleroterapia pericardică nu ar îmbunătăți semnificativ prognosticul pe termen lung
D. Pericardiectomia chirurgicală totală trebuie efectuată de urgență
E. Ecocardiografia trebuie repetată în 72 de ore

ÎNTREBARE 511

Un bărbat de 34 de ani se prezintă la Urgențe cu durere pleuritică în piept după o infecție recentă a căilor respiratorii superioare. Durerea este pozițională, ameliorată stând în picioare. Examenul cardiac este remarcabil pentru o frecare cu trei componente. ECG demonstrează supradenivelare difuză a segmentului ST cu deprimare a segmentului PR în mai multe derivații. Care dintre următoarele afirmații despre evoluția ECG în această afecțiune este corectă?
A. Deviația segmentului PR apare la mai puțin de 25% dintre pacienții cu această afecțiune
B. Denivelarea inițială a segmentului ST este de obicei cea mai proeminentă în aVR de plumb
C. Raportul dintre înălțimea elevației segmentului ST și înălțimea undei T în această stare este de obicei < 0,25 în derivația V_6
D. Inversarea undei T este de așteptat să aibă loc în câteva zile, în timp ce segmentul ST este încă ridicat
E. Inversarea undei T poate persista luni de zile după prezentarea acută

ÎNTREBARE 512

Care dintre următoarele afirmații referitoare la istoria naturală a stenozei aortice (SA) netratate este corectă?
A. Supraviețuirea medie de la debutul simptomelor sincopale este de aproximativ 6 luni
B. Supraviețuirea medie de la debutul insuficienței cardiace congestive este de aproximativ 2 ani
C. Sincopa datorată SA apare de obicei în repaus
D. Moartea subită la pacienții cu SA apare de obicei la indivizi anterior asimptomatici
E. Fibrilația atrială este de obicei bine tolerată la pacienții cu SA avansat

ÎNTREBARE 513

O femeie în vârstă de 46 de ani în postmenopauză cu antecedente de scleroză sistemică este internată în unitatea de îngrijire coronariană din cauza dispneei progresive și a durerii toracice. Datele inițiale includ tensiunea arterială 88/55 mm Hg, frecvența cardiacă 104 bătăi/min și saturația de oxigen 95%. Examenul general este remarcabil pentru extremitățile reci și edemul simetric al extremităților inferioare . Electrocardiograma demonstrează hipertrofia ventriculară dreaptă cu un model de deformare. Troponina T serică este de 1,10 ng/mL (interval de referință < 0,01 ng/mL), iar tomografia computerizată toracică cu contrast demonstrează mărirea cavitarului VD fără embolie pulmonară. Arteriografia coronariană arată o boală coronariană minimă fără vasospasm coronarian. Cateterismul inimii drepte relevă următoarele: presiunea medie în artera pulmonară 61 mm Hg; presiunea medie a capilarului pulmonar 10 mm Hg; rezistență vasculară pulmonară 16,2 Unități de lemn (1296 dyn-sec-cm $^{-5}$). Suprafața ei corporală este de 1,6 m ^{2} . Care dintre următoarele este cel mai potrivit tratament inițial pentru acest pacient?
A. Macitentan oral 10 mg pe zi
B. Epoprostenol intravenos inițiat la 2 ng/kg/min
C. Activator tisular de plasminogen 100 mg, administrat sub formă de perfuzie IV continuă timp de 2 ore
D. Digoxină 0,125 mg pe zi

ÎNTREBARE 514

Un bărbat de 45 de ani este transportat la Unitatea de Primiri Urgențe , victimă a unei răni de înjunghiere în piept, survenită în timpul unei tentative de jaf la magazinul său. Care dintre următoarele afirmații despre traumatismele cardiace penetrante este corectă?
A. Ventriculul stâng este camera cardiacă cel mai frecvent rănită de traumatisme penetrante
B. Leziunile penetrante ale atriilor sunt asociate cu o supraviețuire mai bună decât rănile ventriculelor
C. Ruptura septului interventricular este o posibilă complicație tardivă
D. În leziunea cardiacă penetrantă cu suspectare de tamponare este obligatorie pericardiocenteza urgentă

ÎNTREBARE 515

Care dintre următoarele afirmații referitoare la ductus arteriosus persistent (PDA) la adulți NU este corectă?
A. Pacienții cu șunturi mici și fără suflu sonor prezintă un risc neglijabil de infecție endovasculară
B. Pacienții cu PDA de dimensiuni moderate prezintă de obicei dispnee sau palpitații
C. Pacienții cu PDA de dimensiuni moderate au de obicei un suflu puternic continuu de „mașinărie" și o presiune îngustă a pulsului
D. Pacienții cu PDA mare pot dezvolta artere pulmonare centrale mărite cu tăiere periferică pe radiografia toracică
E. Dispozitivele transcateterului au ca rezultat rate de închidere de succes > 95%

ÎNTREBARE 516

Un bărbat în vârstă de 46 de ani este internat la spital din cauza agravării dificultății respiratorii. Istoricul său este remarcabil pentru hipertensiune arterială, tratată cu un inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei. Istoria socială dezvăluie că a consumat o jumătate de litri de lichior zilnic în ultimii 10 ani. Examenul fizic evidențiază o presiune venoasă jugulară crescută (14 cm), râuri bibazilare la examenul pulmonar, un impuls apical cardiac deplasat lateral, un suflu holosistolic de gradul II/VI, un galop S_3 la vârf și edem pitting la ambele extremități inferioare . Ecocardiografia demonstrează un ventricul stâng dilatat cu o fracțiune de ejecție de 25% și insuficiență mitrală moderată. Care dintre următoarele afirmații referitoare la efectele cardiace ale alcoolului este corectă?
A. Consumul cronic de alcool este asociat cu tensiune arterială sistemică scăzută
B. Probabilitatea de a dezvolta cardiomiopatie dilatată se corelează cu cantitatea de alcool consumată de-a lungul vieții
C. Femeile sunt mai puțin susceptibile decât bărbații la cardiomiopatia asociată alcoolului

D. Consumul moderat de alcool este asociat cu o rată crescută a morții subite
E. Cardiomiopatia dilatativă datorată consumului de alcool este ireversibilă

ÎNTREBARE 517

Manifestările clinice așteptate ale amiloidozei sistemului cardiovascular includ care dintre următoarele?
A. Pericardită constrictivă
B. Insuficiență cardiacă cu putere mare
C. Hipotensiunea ortostatică
D. Criteriile de tensiune ECG pentru hipertrofia ventriculară stângă
E. Alternante electrice

ÎNTREBARE 518

Care dintre următoarele afirmații referitoare la endocardita cauzată de *Staphylococcus aureus* este corectă?
A. Complicațiile sistemului nervos central sunt rare și apar la mai puțin de 5% dintre pacienți
B. *cu Staphylococcus aureus* este o indicație absolută pentru debridarea chirurgicală
C. Prognosticul endocarditei valvei native *cu S. aureus din partea dreaptă* este similar cu cel al afectării pe partea stângă.
D. Terapia inițială empirică cu oxacilină sau cefazolină este adecvată pentru suspiciunea de endocardită *cu S. aureus*
E. Endocardita valvulară protetică cu *S. aureus* este asociată cu o rată a mortalității de 50% la pacienții tratați medical

ÎNTREBARE 519

Care dintre următoarele NU este asociată cu anomalia Ebstein a valvei tricuspide?
A. Defect septal atrial
B. Divizarea paradoxală a S_2
C. Preexcitația ventriculară
D. $_1$ larg împărțit
E. Flutter atrial

ÎNTREBARE 520

Un bărbat de 42 de ani din Uganda este diagnosticat cu endocardită Loffler. Care dintre următoarele NU este o constatare așteptată?
A. Eozinofilie
B. Semne și simptome ale insuficienței cardiace
C. Astm și polipoză nazală
D. Urmărirea presiunii ventriculare drepte arătând un model de „dip-and-plato”.
E. Fracția normală de ejecție a ventriculului stâng

ÎNTREBARE 521

Un bărbat de 57 de ani este îndrumat pentru ecocardiografie transtoracică pentru a investiga dispneea de efort inexplicabilă. Profilul Doppler al tractului de ieșire al ventriculului drept este prezentat în Fig. 4.26 și demonstrează crestătura midsistolice. Această constatare este cel mai puternic asociată cu care dintre următoarele?
A. Scăderea presiunii arteriale pulmonare
B. Creșterea rezistenței vasculare pulmonare
C. Pneumotorax

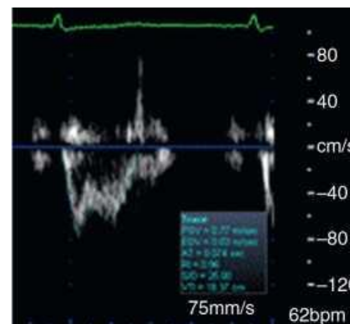


FIG. 4.26 *From Opotowsky AR, Clair M, Afilalo J, et al. A simple echocardiographic method to estimate pulmonary vascular resistance.* Am J

D. Insuficiență cardiacă pe partea stângă

ÎNTREBARE 522

O femeie în vârstă de 55 de ani solicită asistență medicală din cauza dispneei de efort progresivă și a acțiunii rapide a inimii. La 12 ani a suferit de febră reumatică, iar ulterior a fost observat un suflu cardiac. Ea a avut episoade intermitente de fibrilație atrială în ultimii 2 ani cu un control bun al ratei succinatului de metoprolol. Semnele ei vitale includ o frecvență cardiacă de 80 de bătăi/min, tensiunea arterială 130/80 mm Hg și respirații 16 respirații/min. Are raze inspiratorii la bazele plămânilor. Impulsul ei cardiac este deplasat lateral. Există un S1 puternic , un singur S2 , o deschidere apicală, un suflu holodiastolic holodiastolic la vârf și un suflu moale diastolic de-a lungul marginii sternale stângi. Mânerul izometric mărește suflurile diastolice. Are edem periferic ușor. ECG-ul ei este prezentat în Fig. 4.27 . Cele mai probabile leziuni valvulare sunt
A. Insuficiența mitrală și stenoza tricuspidiană
B. Stenoza mitrală și insuficiența mitrală
C. Stenoza mitrală și insuficiența aortică
D. Stenoza mitrală și insuficiența pulmonară
E. Stenoza tricuspidiană și insuficiența pulmonară

ÎNTREBARE 523

Care dintre următoarele afirmații privind managementul medical al stenozei mitrale (SM) NU este corectă?
A. Profilaxia cu antibiotice nu este recomandată pacienților cu SM supuși unei intervenții chirurgicale dentare
B. Terapia diuretică este o măsură adecvată pentru ameliorarea simptomelor dispneei
C. În SM pură cu funcție ventriculară stângă normală, digoxina este benefică numai dacă este prezentă fibrilația atrială
D. Beneficiile terapiei cu beta-blocante în SM includ reducerea ritmului cardiac și toleranța îmbunătățită la efort
E. Anticoagularea este indicată pentru prevenirea tromboembolismului la pacienții cu SM, indiferent de ritmul cardiac sau antecedentele de evenimente tromboembolice anterioare.

ÎNTREBARE 524

Care dintre următoarele afirmații referitoare la cauzele infecțioase ale pericarditei este corectă?
A. Tuberculoza este cauza principală a pericarditei constrictive în țările dezvoltate
B. *Haemophilus influenzae* este cel mai frecvent organism responsabil de pericardita bacteriană
C. În epoca contemporană, prognosticul pacienților cu pericardită bacteriană este comparabil cu cel al pericarditei virale.



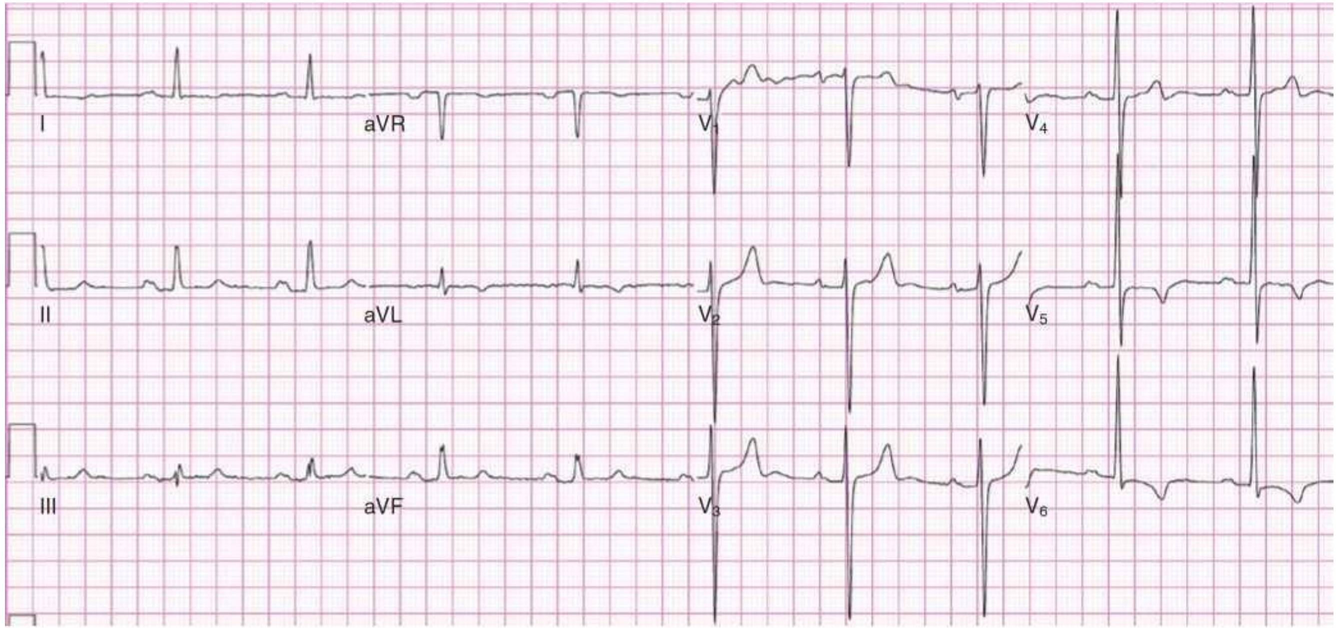


FIG. 4.27

D. Enterovirusurile sunt printre cele mai frecvente cauze de pericardită virală
E. Terapia antifungică prelungită este necesară pentru a gestiona boala pericardică izolată cauzată de *Histoplasma*

ÎNTREBARE 525

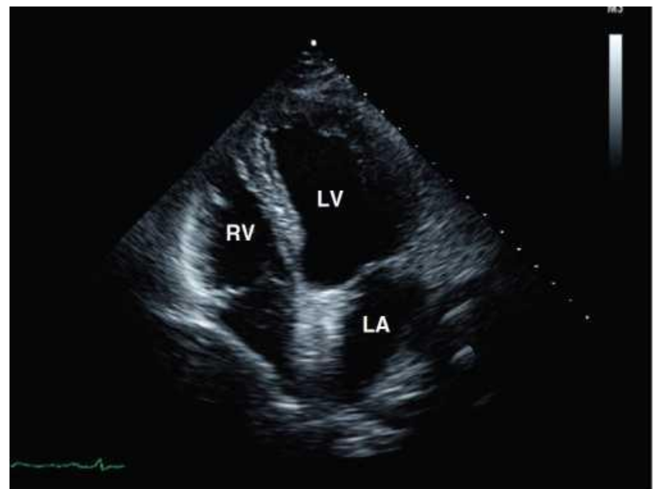
Un student absolvent de 25 de ani se prezintă la biroul dumneavoastră pentru examinare fizică. Cu câțiva ani în urmă, în timp ce creștea în Ecuador, a fost diagnosticat cu boala Chagas când prezenta febră, stare de rău, mialgii și edem unilateral al pleoapelor. Care dintre următoarele afirmații referitoare la boala Chagas NU este corectă?

A. Nivelul parazitemiei nu corespunde severității bolii Chagas cronice
B. Boala se transmite la om prin bug-ul reduviid
C. O fază asimptomatică durează de obicei mulți ani între infecția inițială și manifestările cronice ale bolii
D. Cea mai frecventă anomalie ECG în boala Chagas cronică este blocul de ramură stângă
E. Constatările ecocardiografice clasice ale bolii Chagas cardiace cronice sunt cele ale unei cardiomiopatii dilatate cu formare de anevrism apical.

ÎNTREBARE 526

O femeie de 29 de ani a fost diagnosticată cu o malformație cardiacă congenitală în urmă cu 6 ani. La o vizită de rutină la birou, ea descrie palpitații unice ocazionale în perioadele de stres emoțional. Se obtine o ecocardiograma; vedere apicală cu patru camere este prezentată în Fig. 4.28 . Care dintre următoarele este demonstrată?

A. Mixoame atriale bilaterale
B. Hipertrofia lipomatoasă a septului interatrial
C. Poziția normală a unui dispozitiv de închidere a septului atrial
D. Boală infiltrativă, cel mai probabil amiloidoză
E. Ecocardiograma normală



SMOCHIN. 4.28

ÎNTREBARE 527

O femeie de 42 de ani, originară din Thailanda, se prezintă la evaluare din cauza dispneei de efort. Ca parte a evaluării ei, se efectuează un studiu ecocardiografic; o vedere pe axa lungă parasternală și o înregistrare Doppler din vedere apicală cu patru camere sunt afișate în Fig. 4.29 . Care dintre următoarele afirmații este corectă?

A. Această anomalie rezultă din degenerarea valvulară mixomatoasă
B. Profilul Doppler din partea *B* din figură este în esență normal
C. Severitatea acestei anomalii se corelează cu probabilitatea - dezvoltării endocarditei
D. Riscul de embolie sistemică în această afecțiune este corelat cu vârsta
E. Durerea toracică însoțește această afecțiune la majoritatea pacienților



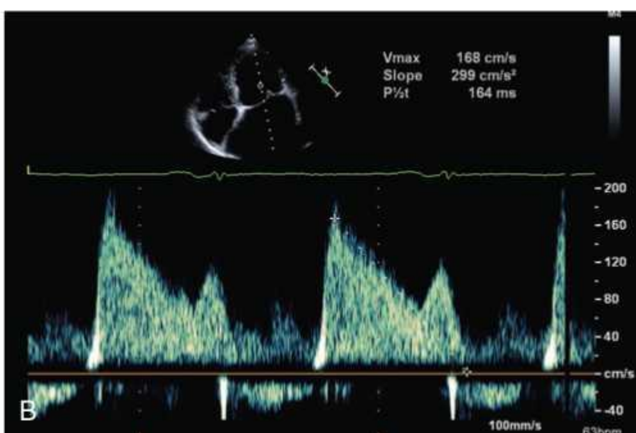


FIG. 4.29

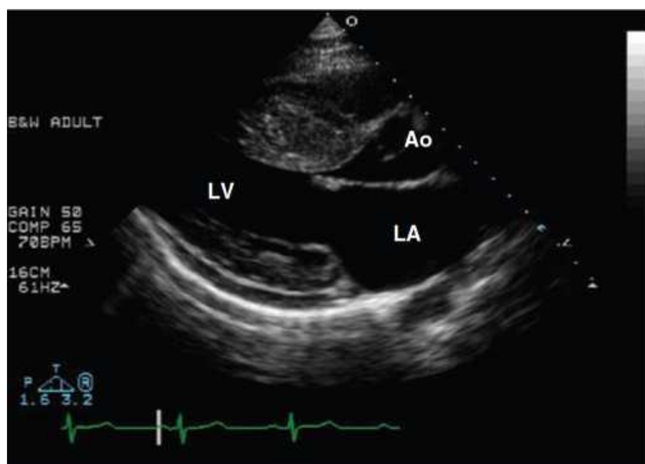


FIG. 4.30

ÎNTREBARE 528

Se constată că un copil prematur are pulsuri periferice limită, un suflu continuu în regiunile infraclaviculare și interscapulare și hiperactivitate precordială. O ecocardiogramă demonstrează un șunt de la stânga la dreapta între aorta descendentă proximală și artera pulmonară. Care dintre următoarele afirmații despre această condiție este ADEVĂRAT?

A. Majoritatea prematurilor cu o greutate la nastere < 1500 g au aceasta afectiune
B. Deteriorarea cardiopulmonară apare la aproape toți astfel de sugari
C. Radiografia toracică arată probabil o dimensiune redusă a siluetei cardiace
D. Ligatura chirurgicala este singurul tratament eficient
E. Imagistica neinvazivă arată de obicei o mărire a ventriculului drept cu dimensiunea ventriculului stâng normal

ÎNTREBARE 529

Un băiat de 17 ani are un eveniment sincopal în timp ce joacă fotbal. Se observă că la examinare are un suflu de ejecție sistolic . Se obține o ecocardiogramă și o vedere pe ax lung parasternal este prezentată în Fig. 4.30 . Care dintre următoarele afirmații despre constatările hemodinamice la pacienții cu această afecțiune este corectă?

A. Funcția diastolică este de obicei afectată într-o măsură mai mare decât funcția sistolică
B. Majoritatea golirii ventriculare sunt mai puțin rapide decât de obicei
C. Volumul telesistolic al ventriculului stâng este de obicei crescut
D. Fracția de ejecție a ventriculului stâng este de obicei redusă

ÎNTREBARE 530

Un bărbat de 46 de ani este internat cu febră, dispnee, hipotensiune arterială și un nou suflu de regurgitare aortică. Care dintre următoarele este tipică pentru insuficiența aortică acută?

A. O presiune sistemică a pulsului extins
B. Un suflu diastolic lung, decrescendo
C. Închiderea întârziată a valvei mitrale la ecocardiografie
D. Insuficiență mitrală diastolică la ecocardiografie
E. Un ventricul stâng mărit

ÎNTREBARE 531

O femeie de 36 de ani cu tetralogie Fallot se prezintă pentru evaluare de rutină în ambulatoriu. Ea a suferit o reparație chirurgicală a inimii la vârsta de 5 luni, inclusiv închiderea defectului septului ventricular cu un plasture Dacron și ameliorarea obstrucției tractului de ieșire ventricular drept cu un plasture transanular. Ea neagă respirația scurtă sau presincopa. Electrocardiograma ei demonstrează ritm sinusal normal cu - întârziere a conducției intraventriculare (durata QRS = 190 msec). Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă evidențiază o fracție de ejecție a ventriculului stâng, normal scăzut, insuficiență pulmonară severă , dilatație a ventriculului drept cu disfuncție sistolică moderată a ventriculului drept și regurgitare tricuspidiană moderată. Testele de efort cardiopulmonar arată că consumul maxim de oxigen este de 56% din valoarea prezisă pentru vârsta și suprafața ei corporală. Care dintre următoarele afirmații este corectă?

A. Ar trebui să fie trimisă pentru înlocuirea valvei pulmonare
B. Riscul ei de moarte subită cardiacă este scăzut
C. Prezența insuficienței tricuspidiene în acest caz nu influențează riscul de apariție a aritmiilor atriale
D. Ea nu necesită profilaxie cu antibiotice înainte de procedurile dentare

ÎNTREBARE 532

Un bărbat de 68 de ani se prezintă pentru evaluarea dispneei progresive. Are o istorie extinsă de fumat. Pulmonar



testarea funcției este în concordanță cu obstrucția severă a căilor respiratorii. O ecocardiogramă arată funcția sistolică a ventriculului stâng normal, hipertrofia și dilatarea ventriculului drept și o presiune sistolică calculată în artera pulmonară crescută. Care dintre următoarele terapii îmbunătățește supraviețuirea la pacienții cu boală pulmonară obstructivă cronică cu hipertensiune pulmonară?

A. Digoxină
B. Oxigen
C. Agoniști beta-adrenergici
D. Teofilina
E. Bosentan

ÎNTREBARE 533

Care dintre următoarele afirmații referitoare la coarctația aortei este corectă?

A. Este mai frecventă la femei decât la bărbați
B. Majoritatea sugarilor și copiilor cu coarctație sunt asimptomatici
C. Zece la sută dintre adulții cu coarctație au și o valvă aortică bicuspidă
D. Timpul mediu de supraviețuire în prezența coarctației necorectate este de 60 de ani

ÎNTREBARE 534

O femeie de 30 de ani s-a prezentat la spital după un eveniment neurologic tranzitoriu recent, în concordanță cu o mică embolie cerebrală. În timpul evaluării, a fost efectuată o ecocardiografie transtoracică. O vedere apicală cu patru camere din studiu este afișată în Fig. 4.31 , cu panouri atât din sistolă, cât și din diastolă. Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT?

A. Aspectul ecocardiografic este cel mai în concordanță cu un tromb intracardiac
B . Simptomele sistemice asociate cu această afecțiune includ febră, stare generală de rău și o viteză crescută de sedimentare a eritrocitelor
C. Interventia chirurgicala este indicata doar daca exista compromis hemodinamic
D. Majoritatea acestor leziuni sunt familiale
E. Spre deosebire de acest pacient, această afecțiune apare cel mai frecvent în atriul drept

ÎNTREBARE 535

O femeie în vârstă de 54 de ani cu boală cronică de rinichi se prezintă la serviciul de urgență din cauza dificultății bruște de respirație și a durerii toracice pleuritice pe partea dreaptă. S-a întors recent din vacanță cu un zbor de 12 ore. Examenul fizic demonstrează o femeie tahipneică, normotensivă și cardiacă tahică. Creatinina serică este crescută în mod cronic și împiedică efectuarea unei angiografii tomografice computerizate. Care dintre următoarele rezultate ar fi cele mai utile pentru EXCLUDEA diagnosticului de embolie pulmonară?

A. $_2$ normală prin determinarea gazelor din sângele arterial
B. Examen cardiopulmonar normal
C. Scanare pulmonară cu probabilitate intermediară (ventilație/perfuzie).
D. Nivelul plasmatic normal al D-dimerului
E. Absența tensiunii cardiace pe partea dreaptă sau a modelului $S_1Q_3T_3$ pe ECG

ÎNTREBARE 536

Care dintre următoarele afirmații referitoare la tumorile primare ale inimii NU este corectă?

A. Tumorile benigne sunt mai frecvente decât tumorile maligne
B. Cele mai frecvente tumori cardiace maligne sunt angiosarcoamele și rabdomiosarcoamele
C. Prezența unui revărsat pericardic hemoragic este mai în concordanță cu o tumoare malignă
D. Tumorile maligne sunt mai probabil să apară pe partea stângă a inimii

ÎNTREBARE 537

Un bărbat de 67 de ani cu adenocarcinom pulmonar prezintă dispnee și slăbiciune. Examenul fizic este remarcabil pentru hipotensiune arterială cu puls paradoxus și distensie venoasă jugulară. Se ordonă o ecocardiogramă. Care dintre următoarele afirmații referitoare la ecocardiografia în tamponada cardiacă este ADEVĂRAT?

A. La inspirație, există o creștere a vitezelor de curgere transmitrale și o reducere a vitezelor de curgere transtricuspidiană
B. Absența colapsului diastolic al ventriculului drept asigură că presiunea pericardică nu este crescută





FIG. 4.31



SMOCHIN. 4.32

C. Colapsul diastolic al ventriculului drept este mai specific decât colapsul atriului drept în diagnosticul de tamponare
D. Tamponarea cardiacă este asociată cu colapsul normal al venei cave inferioare odată cu inspirația
E. Un revărsat pericardic de volum mic observat la ecocardiografia exclude prezența tamponadă

ÎNTREBARE 538

O femeie de 64 de ani cu antecedente îndepărtate de iradiere toracică prezintă simptome treptat progresive de oboseală, balonare abdominală și edem la nivelul extremităților inferioare în ultimele 4 luni. Radiografia laterală a toracelui este prezentată în Fig. 4.32 . Care dintre următoarele constatări ar fi în contradicție cu diagnosticul probabil?
A. semn Kussmaul
B. hepatomegalie
C. Cioc pericardic diastolic precoce
D. Concordanța presiunii sistolice ventriculare drepte și stângi în timpul inspirației
E . Ridicarea și egalizarea presiunilor diastolice intracardiace

ÎNTREBARE 539

Care dintre următoarele afirmații referitoare la cauzele stenozei aortice (SA) este ADEVĂRAT?
A. O valvă bicuspidă congenitală reprezintă 20% dintre pacienții care necesită tratament chirurgical pentru SA în Statele Unite.
B. La pacienții cu vârsta sub 70 de ani, deformarea reumatică este cea mai frecventă cauză a SA care duce la înlocuirea chirurgicală a valvei.
C. Nu există factori de risc stabiliți pentru dezvoltarea SA calcificată a unei valve cu trei foițe, alții decât vârsta

D. Calcificarea legată de vârstă a unui bicuspid congenital sau a unei valve normale cu trei foițe este cea mai frecventă cauză a SA la adulți din Statele Unite.
E. Deformarea reumatismală izolată a valvei aortice, fără afectarea valvei mitrale, este mai frecventă decât afectarea reumatică a ambelor valve

ÎNTREBARE 540

Un bărbat de 68 de ani cu insuficiență aortică cronică se prezintă pentru evaluare la cabinet. El descrie rezistență redusă, - simptome progresive de dispnee de efort și ortopnee ocazională. Ecocardiograma lui arată insuficiență aortică severă , un diametru sistolic final al ventriculului stâng (LV) de 48 mm și o fracție de ejecție a VS de 45%. Care dintre următoarele afirmații referitoare la înlocuirea valvei pentru insuficiența aortică cronică (RA) NU este corectă?
A. Pacienții asimptomatici cu RA avansată, care au funcție normală a VS și diametrul telesistolic < 50 mm au un prognostic excelent, astfel încât intervenția chirurgicală poate fi amânată în siguranță.
B. Un diametru end-sistolic Lv > 55 mm înainte de intervenția chirurgicală oferă un prognostic postoperator mai rău decât un diametru ventricular mai mic
C. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei întârzie necesitatea înlocuirii valvei aortice în RA cronică
D. Pacienții cu RA cronică care prezintă simptome de insuficiență cardiacă congestivă însoțită de fracția de ejecție redusă a VS trebuie îndrumați pentru înlocuirea valvei aortice.
E. O fracție de ejecție preoperatorie < 50% crește riscul de deces postoperator din cauza disfuncției VS

ÎNTREBARE 541

Un bărbat în vârstă de 44 de ani cu infecție cu virusul imunodeficienței umane (HIV) și antecedente de neaderare la - terapia antiretrovială prescrisă se prezintă la cabinetul dumneavoastră pentru evaluarea dificultății de respirație. Raportează 2 luni de oboseală progresivă și dispnee la efort. Numărul său de CD4 este de 15 celule/mm3 (normal = 500 până la 1500 celule/ mm3). Ecocardiografia transtoracică relevă o inimă dilatată cu o fracțiune de ejecție a ventriculului stâng (LV) de 15% și un mic revărsat pericardic. Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT?
A. Cincizeci la sută dintre persoanele infectate cu HIV vor dezvolta în cele din urmă disfuncție simptomatică a VS
B. Efuziunile pericardice asimptomatice mari sunt cea mai frecventă manifestare cardiacă a infecției cu HIV, dar prezența efuziunii nu este asociată cu o mortalitate crescută.
C. La persoanele infectate cu HIV, disfuncția VS are o influență mică asupra ratelor mortalității la un an.
D. Terapia cu inhibitori de protează este asociată cu un risc crescut de infarct miocardic

ÎNTREBARE 542

Care dintre următoarele afirmații referitoare la consecințele cardiovasculare ale sindromului Turner NU este corectă?
A. Defecte cardiovasculare sunt observate la mai puțin de 5% dintre pacienți
B. Coarctarea aortei este cea mai frecvent asociată anomalie cardiovasculară congenitală
C. Există un risc crescut de disecție aortică



D. Valva aortică bicuspidă apare cu o frecvență mai mare decât în populația generală
E. Drenajul venos anormal parțial apare mai frecvent decât în populația generală

ÎNTREBARE 543

Un tânăr de 20 de ani cu distrofie musculară Duchenne se prezintă pentru evaluare. În ceea ce privește implicarea cardiacă în această afecțiune, care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT?
A. Mai puțin de 25% dintre pacienții cu distrofie musculară Duchenne > 18 ani dezvoltă o cardiomiopatie dilatativă
B. ECG arată de obicei unde R înalte cu amplitudine R/S crescută în V_1 și unde Q înguste profunde în derivațiile precordiale stângi
C. Există o asociere directă între prezența cardiomiopatiei dilatative și anomaliile electrocardiografice
D. Cea mai frecventă tulburare de ritm este tahicardia ventriculară

ÎNTREBARE 544

Un bărbat de 34 de ani primește chimioterapie cu doxorubicină pentru limfom. Care dintre următoarele afirmații referitoare la riscul de cardiotoxicitate indusă de doxorubicină NU este corectă?
A. Iradierea mediastinală anterioară sau concomitentă crește riscul de cardiotoxicitate
B. Grupele de vârstă cele mai expuse riscului sunt cei foarte tineri și cei foarte bătrâni
C. Cardiomiopatia nu se dezvoltă decât dacă doza totală cumulată depășește 700 mg/ ^{m2}
D. Utilizarea concomitentă a ciclofosfamidei crește riscul de cardiotoxicitate
E. O fracție inițială de ejecție a ventriculului stâng de 45% crește riscul de cardiotoxicitate

ÎNTREBARE 545

Un bărbat de 63 de ani cu cancer de colon metastatic i se prescrie o terapie care vizează factorul de creștere a endoteliului vascular (VEGF). Care dintre următoarele afirmații este corectă cu privire la utilizarea anticorpului monoclonal/antagonistului VEGF bevacizumab?
A. Fracția de ejecție a ventriculului stâng tinde să crească odată cu utilizarea acestui medicament
B. Hipotensiunea arterială este un efect secundar frecvent
C. Riscul de evenimente tromboembolice arteriale, dar nu venoase este crescut
D. Revărsatul pericardic hemoragic este asociat cu utilizarea continuă a acestui agent

ÎNTREBARE 546

Un băiețel de 2 ani cu sindrom Down și suflu cardiac este adus la cabinetul medicului pediatru din cauza creșterii slabe în greutate. Cea mai probabilă constatare asupra auscultației cardiace este
A. Un sunet de deschidere diastolic precoce la vârf, urmat de un murmur diastolic
B. Un suflu midsistolic la marginea sternală stângă superioară și despicare largă și fixă a S_2
C. Un clic midsistolic urmat de un suflu sistolic tardiv la vârf
D. Un suflu diastolic suflant la marginea sternală superioară dreaptă
E. Un suflu de ejecție sistolic cu vârf târziu, care se aude cel mai bine la marginea sternală dreaptă sus, cu un S2 diminuat

ÎNTREBARE 547

Un bărbat de 35 de ani se prezintă cu plângeri de dispnee de efort. Istoricul său medical este semnificativ pentru radioterapie toracică în adolescență pentru tratamentul unei boli hematologice maligne. În ceea ce privește efectele cardiovasculare ale radioterapiei, care dintre următoarele afirmații este corectă?
A. Cele mai multe complicații apar în decurs de 5 ani de la expunerea la radiații
B. Pericardita constrictivă este de obicei o reacție acută la radioterapie
C. Sistemul de conducere este de obicei ferit de efectele adverse ale radiațiilor
D. Cardiomiopatia dilatativă este cea mai frecventă manifestare a radioterapiei mediastinale
E. Supraviețuitorii de cancer care au primit radiații la cap și gât sunt expuși unui risc crescut de accident vascular cerebral

ÎNTREBARE 548

Care dintre următoarele afirmații este corectă cu privire la formele familiale de cardiomiopatie dilatată (DCM)?
A. Formele familiale reprezintă mai puțin de 3% din cazurile de DCM
B. Majoritatea formelor moștenite de cardiomiopatie dilatată se potrivesc unui model autozomal recesiv
C. DCM familial rezultă cel mai frecvent din mutații ale genelor care codifică receptorii de suprafață sarcolemal
D. La pacienții simptomatici, examenul histologic al inimii demonstrează de obicei zone extinse de fibroză interstițială și perivasculară
E. Cardiomiopatia familială poate fi identificată cu ușurință ca fiind cauza DCM prin markeri imunologici specifici

ÎNTREBARE 549

Un bărbat în vârstă de 65 de ani cu antecedente de radioterapie toracică pentru limfom prezintă agravare a dispneei de efort. La examenul fizic frecvența cardiacă este de 120 bătăi/min, tensiunea arterială 90/55 mm Hg, cu puls paradoxus de 15 mm Hg. Presiunea venoasă jugulară este de 10 cm H_2O cu o coborâre *x proeminentă* . Prin ecocardiografie se constată că are un revărsat pericardic mare, care este drenat prin pericardiocenteză în laboratorul de cateterism cardiac. După procedură, presiunea intrapericardică se normalizează, dar presiunea atrială dreaptă inițial ridicată nu reușește să scadă și prezintă o coborâre *y proeminentă.* Acest scenariu este cel mai în concordanță cu
A. Persistența tamponadei pericardice
B. Cor pulmonar
C. Pericardita efuziv-constrictivă
D. Cardiomiopatie restrictivă
E. Pericardita uremică

Direcții:

Fiecare grup de întrebări de mai jos constă din titluri cu litere urmate de un set de întrebări numerotate. Pentru fiecare întrebare, selectați un titlu cu litere de care este cel mai apropiat

asociate. Fiecare titlu cu litere poate fi folosit o dată, de mai multe ori sau deloc.

ÎNTREBĂRI DE LA 550 LA 553

Pentru fiecare afirmație de mai jos, potriviți leziunea corespunzătoare:
A. Nodurile Osler
B. leziuni Janeway
C. Pete Roth
D. Hemoragii subunguale
E. Corpurile Bracht-Wachter
550. Macule mici (cu diametrul de la 1 la 4 mm), neregulate, eritematoase, lipsite de sensibilitate, prezente pe eminențele tenare și hipotenare ale mâinilor
551. Leziuni sensibile mici, ridicate, roșii (sau violete), prezente în spațiile pulpare ale falangelor terminale ale degetelor
552. Colecții de limfocite în stratul nervos al retinei
553. Dâre liniare sau în formă de flacără

ÎNTREBĂRI DE LA 554 LA 558

Pentru fiecare afecțiune cardiacă, potriviți descoperirea electrocardiografică care este cel mai strâns asociată cu aceasta:
A. Tensiune QRS scăzută
B. Bloc nodal atrioventricular
C. Bloc de ramură dreapta
D. Denivelarea globală a segmentului ST
E. Unde T precordiale profund inversate
554. Boala Chagas cronică
555. Sarcoidoza
556. Cardiomiopatie hipertrofică apicală
557. amiloidoza
558. Cardita Lyme

ÎNTREBĂRI DE LA 559 LA 562

Pentru fiecare afirmație, potriviți tipul de valvă protetică adecvat:
A. Supapă cu bilă Starr-Edwards
B. Supapa Carpentier-Edwards Magna
C. Supapa biliar Sf. Iuda
D. Supapa Medtronic-Hall
559. Supapă cu un singur disc basculant
560. Supapă mecanică cu cel mai mic profil
561. Proteza mecanica mai putin trombogena pentru pozitie mitrala
562. Valva pericardică bovină

ÎNTREBĂRI DE LA 563 LA 566

Pentru fiecare descriere, potriviți afecțiunile cardiace asociate:
A. Pericardită constrictivă
B. Cardiomiopatie restrictivă
C. ambele
D. Nici
563. Fibrilație atrială, tensiune QRS scăzută
564. Presiunea sistolică a ventriculului drept și stânga discordanză cu respirația în timpul cateterismului cardiac
565. Cauza fizică a anormalității adesea vizualizată prin tomografia computerizată toracică
566. ' inelare mitrale mediale prin imagistica tisulara Doppler

ÎNTREBĂRI DE LA 567 LA 571

Pentru fiecare afirmație enumerată mai jos, potriviți condiția cea mai potrivită:
A. Mixom cardiac
B. Fibroelastom papilar mare
C. ambele
D. Nici
567. Predilecție familială
568. Risc de embolie distală
569. Excizia chirurgicală este managementul de elecție
570. Poate suferi transformari maligne
571. De obicei, se atașează la valve și structuri subvalvulare

ÎNTREBĂRI DE LA 572 LA 575

Potriviți descrierea cu forma asociată de terapie pentru embolie pulmonară:
A. Heparină nefracționată sau heparină cu greutate moleculară mică
B. Terapia fibrinolitică
C. ambele
D. Nici
572. Poate fi eficient în embolia pulmonară chiar și la 1 până la 2 săptămâni după apariția simptomelor
573. Dizolvarea trombului recent format este o acțiune majoră
574. Trebuie administrat împreună cu un agent antiagregant plachetar
575. Poate suprima secreția de aldosteron

ÎNTREBĂRI DE LA 576 LA 580

Potriviți fiecare descriere cu condiția asociată:
A. Hemocromatoza
B. amiloidoza
C. ambele
D. Nici
576. Poate duce la cardiomiopatie restrictivă
577. Boala în stadiu incipient este reversibilă cu agenți chelatori
578. Tahiaritmia ventriculară este cea mai frecventă prezentare inițială
579. Moștenirea autosomal recesiv poate fi responsabilă
580. QRS de joasă tensiune pe ECG este tipic

ÎNTREBĂRI DE LA 581 LA 585

Potriviți fiecare descriere cu condiția asociată:
A. Stenoza tricuspidiană
B. Stenoza pulmonară
C. ambele
D. Nici
581. De obicei de origine reumatică
582. Tipic bolilor carcinoide cardiace
583. Majoritatea adulților sunt asimptomatici
584. Ascita este frecventă la examenul fizic
585. Valvuloplastia cu balon este tratamentul de elecție

ÎNTREBĂRI DE LA 586 LA 589

Potriviți fiecare descriere cu terapia medicamentoasă asociată la pacienții cu hipertensiune arterială pulmonară (HAP) idiopatică (grupul 1):
A. Blocante ale canalelor de calciu

B. Epoprostenol (prostaciclina)

C. ambele
D. Nici
586. Studiile au arătat un beneficiu de supraviețuire la pacienții cu HAP
587. Ar trebui început empiric la toți pacienții cu HAP de grup 1
588. Nu este aprobat pentru administrare orală
589. Exercită(e) un efect antitrombotic

ÎNTREBĂRI DE LA 590 LA 593

Potriviți fiecare scenariu hemodinamic cu condiția asociată:
A. Pericardită cronică constrictivă
B. Amiloidoza cardiacă
C. ambele
D. Nici
590. Urmărirea presiunii în ventriculul drept (VD) arată o scădere precoce profundă și rapidă la debutul diastolei, cu o creștere rapidă la un platou în diastola precoce (configurație („dip and plate”)
591. Presiunea telediastolică a ventriculului stâng depășește presiunea terminală a ventriculului drept (RVEDP) cu 10 mm Hg
592. Presiunea sistolică maximă a VD = 35 mm Hg, RVEDP = 18 mm Hg
593. Presiunea sistolică în artera pulmonară = 68 mm Hg, RVEDP = 15 mm Hg

ÎNTREBĂRI DE LA 594 LA 597

Potriviți următoarele descrieri cu simptomul adecvat în stenoza aortică:
A. Palpitații
B. angina pectorală
C. Sincopă
D. Dispneea de efort ca manifestare a insuficientei cardiace
594. Cel mai semnificativ marker clinic pentru rezultatul advers în stenoza aortică, predictiv pentru o supraviețuire de 1 până la 2 ani dacă leziunea valvulară nu este corectată chirurgical
595. Asociat cu supraviețuirea redusă în stenoza aortică netratată de 3 până la 5 ani
596. Asociat cu supraviețuirea redusă în stenoza aortică netratată de 2 până la 3 ani
597. Nu este un marker al supraviețuirii reduse la pacienții cu stenoză aortică

ÎNTREBĂRI DE LA 598 LA 601

Pentru fiecare tip de procedură de mai jos, potriviți regimul antibiotic profilactic corespunzător:
A. Nu este necesară profilaxia cu antibiotice
B. Amoxicilină, 2 g pe cale orală, administrată cu 30 până la 60 de minute înainte de procedură
C. Clindamicină 600 mg pe cale orală, administrată cu 30 până la 60 de minute înainte de procedură
D. Ampicilină, 2 g intramuscular (IM) sau IV cu 30 până la 60 de minute înainte de procedură
598. Colonoscopia electivă la un pacient cu valvă mitrală mecanică
599. Extracția dentară la un pacient cu valvă aortică bioprotetică
600. Extracție dentară la pacient alergic la penicilină cu valvă aortică mecanică
601. Colecistectomie electivă la un pacient cu stenoză mitrală

ÎNTREBĂRI DE LA 602 LA 606

Potriviți următoarele descrieri cu condiția adecvată:
A. Defect septal atrioventricular complet
B. Transpunerea completă (d-transposition) a arterelor mari
C. ambele
D. Nici
602. Se prezintă cu cianoză
603. Deviația axa dreaptă pe ECG
604. O comunicare interatrială este aproape întotdeauna prezentă
605. La ecocardiografie, valvele AV par aliniate anormal la același nivel
606. Un suflu ascuțit, suflant, decrescendo dia stolic este frecvent la marginea sternului stâng

ÎNTREBĂRI DE LA 607 LA 611

Potriviți următoarele descrieri cu condiția adecvată:
A. Sindromul Kartagener
B. Sindromul Holt-Oram
C. sindromul LEOPARD
D. sindromul Noonan
607. Gât palmat, stenoză pulmonară, bloc fascicular anterior stâng
608. Surditate, stenoză pulmonară, bloc cardiac complet
609. Lentigine, stenoză pulmonară, prelungire PR
610. Sinuzită, dextrocardie, bronșiectazie
611. Os scafoid anormal, defect septal atrial, bloc de ramură dreaptă

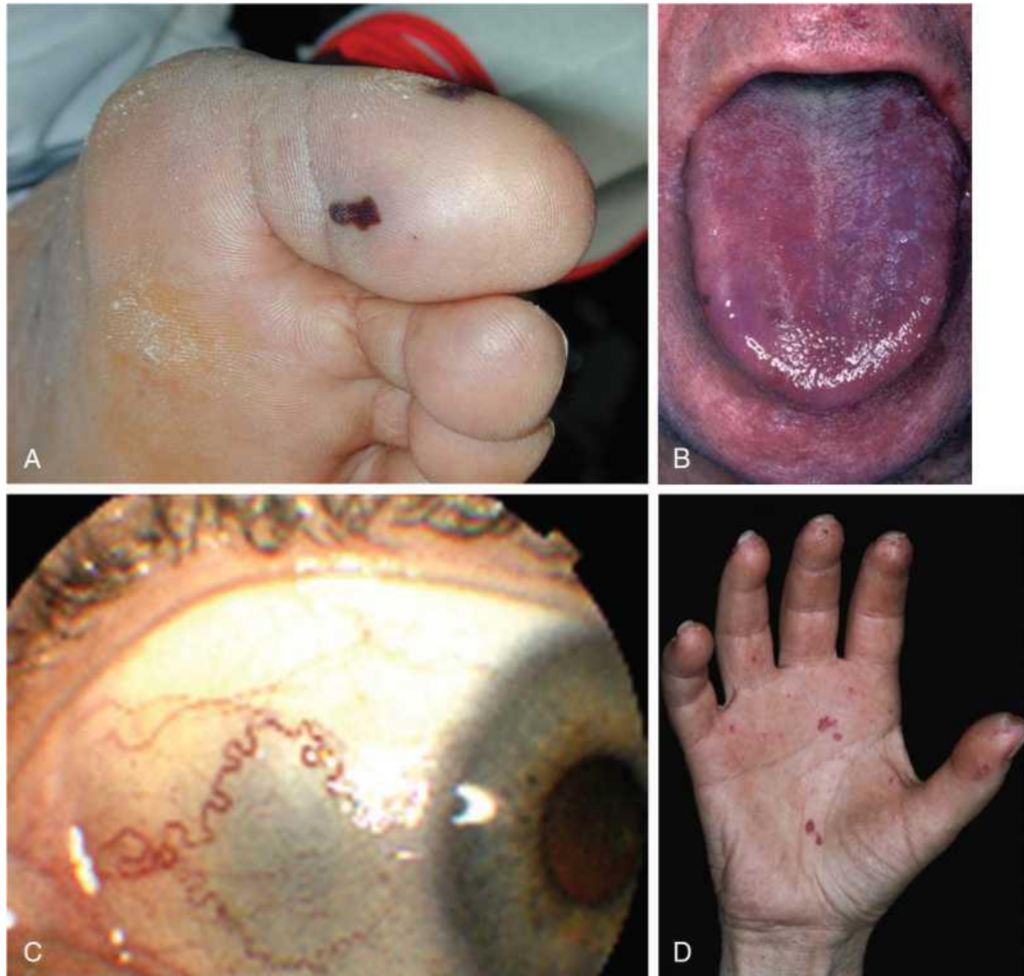
ÎNTREBĂRI DE LA 612 LA 615

Potriviți fiecare fotografie din fig. 4.33 cu condiția pe care o reprezintă:
A. Partea A
B. Partea B
C. Partea C
D. Partea D
612. boala Fabry
613. Endocardita infecțioasă
614. amiloidoza
615. Scleroza sistemică

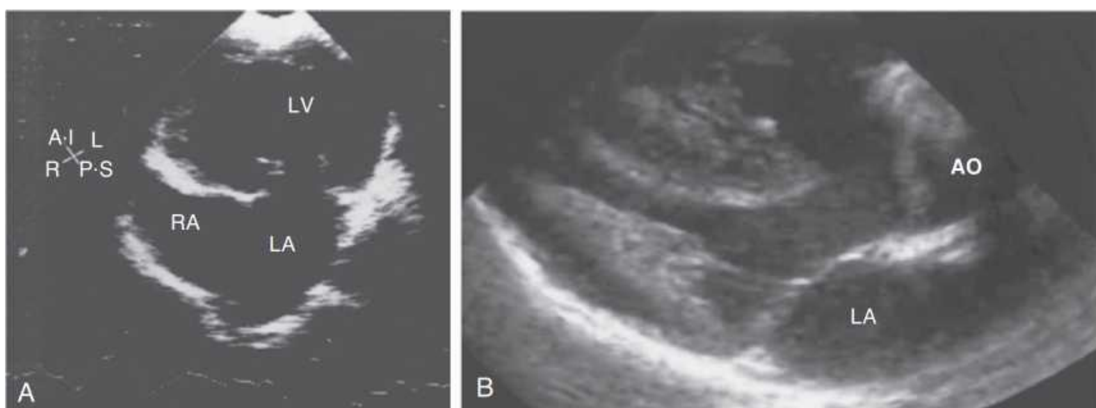
ÎNTREBĂRI DE LA 616 LA 619

Potriviți următoarele descrieri cu asocierea corespunzătoare:
A. sindromul Turner
B. sindromul Noonan
C. ambele
D. Nici
616. Coarctația aortei
617. Cariotip normal





SMOCHIN. 4.33 *(A) Cu amabilitatea Alan J. Lesse, MD; (B) De la duVivier A.* Atlas de dermatologie clinică . *a 3-a ed. Philadelphia: Elsevier; 2002; (C) Din Samiy N. Caracteristicile oculare ale bolii Fabry: diagnosticul unei tulburări tratabile care pune viața în pericol.* Surv Ophthalmol . *2008;53:416-423; (D) De la Habif TP.* Dermatologie clinică . *a 5-a ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2009.*



SMOCHI N. 4.34

618. Stenoza pulmonară
619. Statură mică, țesături ale gâtului, anomalii ale scheletului și anomalii renale

ÎNTREBĂRI DE LA 620 LA 624

Potriviți următoarele descrieri cu partea corespunzătoare din Fig. 4.34 :

A. Partea A
B. Partea B
C. ambele
D. Nici

620. Un defect de sept ventricular însoțește de obicei această anomalie
621. d-Transpunerea marilor artere este cunoscută pentru a însoți această anomalie
622. Variațiile coronariene în această tulburare includ originea anormală a arterei descendente anterioare din artera coronară dreaptă
623. Cianoza și o constatare electrocardiografică de hipertrofie ventriculară stângă sunt tipice
624. Procedura Fontan poate fi o intervenție utilă pentru această afecțiune

ÎNTREBĂRI DE LA 625 LA 629

Potriviți următoarele descrieri cu terapia antineoplazică asociată:

A. Radioterapia toracică
B. Terapia cu antracicline
C. ambele
D. Nici

625. Pericardita este cea mai frecventă complicație cardiacă
626. Ateroscleroza coronariană prematură
627. Disfuncție sistolică a ventriculului stâng
628. Aritmii ventriculare
629. Disecția aortică



SECTION IV ANSWERS

(CHAPTERS 67 TO 87)

Boli ale valvelor cardiace, miocardului, pericardului și patului vascular pulmonar

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 436

D (Braunwald, p. 1590; Tabelul 77.2; eFig. 77.6)

Această femeie prezintă caracteristici ale unui sindrom coronarian acut, dar angiografia coronariană nu demonstrează nicio boală coronariană semnificativă. Mai degrabă, angiografia ventriculară stângă (LV) demonstrează o regiune mare de akineză apicală și contracție conservată la bază. Aceste caracteristici sunt în concordanță cu cardiomiopatia takotsubo (numită și cardiomiopatie indusă de stres sau sindromul de balonare apical). Aceasta este o afecțiune reversibilă care imită infarctul miocardic acut și apare în primul rând la femeile aflate în postmenopauză, de obicei precipitată de un eveniment emoțional sau fizic profund. Anomaliile contractile regionale sunt tipice, de obicei provocând akinezie apicală cu hipercontractilitate compensatorie la bază. Cu toate acestea, la unii pacienți afectați, segmentul akinetic sau diskinetic este localizat în schimb la nivelul triculului sau bazei mijlocii.

Acest sindrom este de obicei tranzitoriu, cu recuperare contractilă rapidă în câteva zile până la săptămâni. Cu toate acestea, complicațiile precoce apar rar, incluzând aritmii maligne, tromboem bolism, ruptură VS și șoc cardiogen, astfel încât mortalitatea acută în spital este de 1,2%. Mecanismul prin care apare cardiomiopatia takotsubo este speculativ; poate fi un răspuns la o creștere a catecolaminei care are ca rezultat o disfuncție microvasculară regională la pacienții susceptibili. Recurențele apar la **<** 5% dintre pacienți. Anticoagularea nu este recomandată în mod obișnuit, în ciuda anomaliilor frecvente prezente în mișcarea peretelui apical (cu excepția cazului în care este vizualizat un tromb) din cauza rezoluției de obicei rapide a tulburării.

BIBLIOGRAFIE

Lyon AR, Bossone E, Schneider B, et al. Starea actuală a cunoștințelor despre sindromul Takotsubo: o declarație de poziție a grupului de lucru privind sindromul Takotsubo al Asociației de insuficiență cardiacă a Societății Europene de Cardiologie. *Eur J Insuficiență cardiacă.* 2016;18:8.

Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, et al. Fiziopatologia sindromului takotsubo. *Circulaţie.* 2017;135:2426-2441.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 437

C (Braunwald, pp. 1663-1667)

ECG demonstrează supradenivelări difuze ale segmentului ST și depresiuni ale segmentului PR care sunt cel mai în concordanță cu pericardita acută. [1] Creșterile segmentului ST în toate derivațiile, cu excepția aVR, se dezvoltă la majoritatea pacienților cu pericardită acută, iar depresia segmentului PR se găsește până la 80%.

Deși durerea toracică este cel mai frecvent simptom în pericardita acută, localizarea și calitatea acesteia sunt variabile. Durerea este adesea pozițională, în sensul că se ameliorează stând în poziție verticală sau aplecându-se în față și este agravată cu tuse, inspirație profundă sau culcat pe spate. Febra este frecventă, dar constatarea fizică cardinală este o frecare pericardică. Cele trei componente ale frecvenței pericardice complete corespund sistolei atriale, sistolei ventriculare și fazei de umplere precoce a diastolei ventriculare.

Biomarkerii serici cardiaci pot fi măriți în pericardita acută din cauza inflamației miocardului adiacent . Ca urmare, o determinare inițială a markerilor precum troponina cardiacă I nu poate face diferența sigură între pericardita acută și infarctul miocardic. [2]

Terapia fibrinolitică este dăunătoare dacă este administrată unui pacient cu pericardită acută, deoarece ar putea urma tamponarea hemoragică. Terapia inițială pentru pacienții cu pericardită acută virală sau idiopatică ar trebui să includă aspirina sau alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene. Studiile clinice prospective randomizate arată că colchicina reduce durata simptomatologiei acute și recidivele pericarditei. [3] Pentru simptome cu adevărat refractare, glucocorticoizii pot fi benefice, dar nu ar trebui prescrise ca terapie inițială, deoarece o astfel de utilizare este asociată cu rate crescute de recurență a pericarditei. Nitrații nu au niciun rol în gestionarea simptomelor pericardice.

REFERINȚE

1. Imazio M, Gaita F. Diagnosticul și tratamentul pericarditei. *inima.* 2015;101:1159.
2. Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, et al. Troponina I cardiacă în pericardita acută. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:2144.
3. Lilly LS. Tratamentul pericarditei idiopatice acute și recurente. *Circulația* . 2013;127:1723-1726.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 438

A (Braunwald, pp. 1559-1561)

Coartația localizată a aortei constă într-un raft în peretele aortic posterolateral opus canalului arterios. Este mai frecventă la bărbați și există un grad ridicat de asociere cu valva aortică bicuspidiană și Turner **225.**

sindrom. Alte malformații cardiace congenitale asociate includ ductus arteriosus permeabil, defectul septului ventricular și anomaliile valvei mitrale. Pacienții tineri cu coarctație sunt de obicei asimptomatici. La copiii mai mari sau la adulți, simptomele pot include dureri de cap, oboseală a picioarelor și claudicație intermitentă. De asemenea, pacienții pot veni la asistență medicală din cauza simptomelor asociate cu insuficiența ventriculară stângă, endarterita infecțioasă sau ruptura sau disecția aortei.

Palparea simultană a extremităților superioare și inferioare la pacienții cu coarctație relevă adesea pulsuri femurale diminuate și întârziate în comparație cu pulsul radial. Exercițiul accentuează de obicei această constatare. Un suflu midsistolic pe piept și spate este adesea prezent. În plus, auscultarea poate demonstra clicul de ejecție și suflu sistolic al unei valve aortice bicuspide coexistente.

Hipertensiunea arterială sistemică persistentă după repararea coarctației apare la până la o treime dintre pacienți, chiar și în absența recoarctației. Factorii de risc includ vârsta înaintată la reparare și tensiunea arterială mai mare în momentul reparației. [1,2]

REFERINȚE

1. Canniffe C, Ou P, Walsh K și colab. Hipertensiunea arterială după repararea coarctației aortice: o revizuire sistematică. *Int J Cardiol.* 2013;167:2456.
2. Vohra HA, Adamson L, Haw MP. Corectarea chirurgicală a coarctației aortei la adulți reduce hipertensiunea stabilită. *Interact Car diovasc Thorac Surg.* 2009;8:127.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 439

C (Braunwald, pp. 1389-1399)

Înregistrarea Doppler afișează un profil sistolic simetric cu o viteză sistolică a valvei transaortice crescută de 4 m/s, care corespunde unui gradient sistolic instantaneu de vârf de 64 mm Hg (din ecuația simplificată Bernoulli: gradient de presiune **=** 4 **x** viteza [2]). Acest pacient prezintă astfel stenoză aortică (SA) simptomatică. Angina pectorală, sincopa și insuficiența cardiacă sunt simptomele cardinale ale acestei afecțiuni . [1] Debutul simptomelor la pacienții cu SA este un semn de rău augur: tendințele de supraviețuire din istorie naturală arată că timpul decesului după apariția simptomelor este de aproximativ 5 ani pentru pacienții cu angină, 3 ani pentru cei cu sincopă și 2 ani pentru pacienții cu insuficiență cardiacă. Angina este prezentă la aproximativ două treimi dintre pacienții cu SA critică. Apare în absența obstrucției coronariene semnificative la până la jumătate dintre pacienți, datorită atât a cererii crescute de oxigen, cât și a rezervei vasodilatatoare coronariene afectate cu disfuncție microcirculatoare. [2] În timp ce cel mai frecvent simptom precoce la pacienții cu SA este scăderea toleranței la efort sau dispneea la efort (datorită disfuncției diastolice ventriculare stângi sau capacității limitate de a crește debitul cardiac în timpul efortului), simptomele de insuficiență cardiacă avansată (ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă și edem pulmonar) apar târziu.

Sincopa în SA apare de obicei la efort și se datorează vasodilatației sistemice cu tonus vascular redus în stabilirea unui debit cardiac fix.

A fost observată o asociere între stenoza aortică calcificată și hemoragia gastrointestinală, în special datorită angiodisplaziei (numită sindrom Heyde). [3] Se crede că sângerarea asociată apare din cauza agregării trombocitelor induse de forfecarea de către valva stenotică cu reducerea multimerilor cu greutate moleculară mare ai factorului von Willebrand și a unui număr crescut de fragmente proteolitice. Această anomalie este corectabilă prin înlocuirea valvei aortice.

REFERINȚE

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul AHA/ACC 2014 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: rezumat: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:e57.
2. Rajappan K, Rimoldi OE, Dutka DP și colab. Mecanisme ale disfuncției microcirculatorii coronariene la pacienții cu stenoză aortică și artere coronare normale angiografic. *Circulaţie.* 2002;105:470.
3. Loscalzo J. De la observația clinică la mecanism: sindromul Heyde. *N Engl J Med.* 2012;367:1954.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 440

B (Braunwald, pp. 1634-1636)

Cocaina este drogul ilicit cel mai frecvent utilizat în rândul pacienților care se prezintă la secțiile de urgență, iar consecințele cardiovasculare asociate includ ischemia și infarctul, disfuncția miocardică diastolică și/sau sistolică și aritmiile. [1,2] Mecanismele ischemiei și infarctului miocardic includ (1) cererea crescută de oxigen miocardic în contextul aportului limitat de oxigen, (2) vasoconstricție arterială coronariană intensă, [3] și/sau (3) agregare trombocitară și trombogenitate sporite. În plus, leziunea vasculară cauzată de cocaină poate duce la creșterea permeabilității endoteliale și la accelerarea aterogenezei. Consumul de cocaină crește riscul de infarct miocardic (IM) de 24 de ori în următoarele 60 de minute la persoanele cu risc scăzut de IM. În special, apariția infarctului miocardic după cocaină nu este asociată cu cantitatea ingerată, calea de administrare sau frecvența de utilizare.

Mecanismele disfuncției miocardice după consumul de cocaină pe termen lung includ (1) ischemia sau infarctul miocardic, (2) cardiomiopatia datorată stimulării simpatice repetate și (3) producția alterată de citokine miocardice și endoteliale . Disfuncția miocardică poate apărea, de asemenea, în mod acut după consumul de cocaină, reflectând probabil tulburări metabolice asociate drogurilor sau efecte toxice directe ale drogului.

REFERINȚE

1. Stankowski RV, Kloner RA, Rezkalla SH. Consecințele cardiovasculare ale consumului de cocaină. *Tendințe Cardiovasc Med.* 2015;25:517.
2. Maraj S, Figueredo VM, Lynn Morris D. Cocaina și inima. *Clin Cardiol* . 2010;33:264.
3. Gurudevan SV, Nelson MD, Rader F și colab. Vasoconstricția indusă de cocaină în microcirculația coronariană umană: noi dovezi din ecocardiografia miocardică de contrast. *Circulaţie.* 2013;12:598.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 441

D (Braunwald, p. 1535-1537)

Tipurile anatomice comune de defect septal atrial (ASD) includ sinus venosus sau ASD „înalt”, ostium secun dum ASD și ostium primum ASD. Defectul sinus venos este adesea însoțit de întoarcere venoasă pulmonară anormală. Tipul de TSA ostium secundum, care apare în septul interatrial mijlociu, trebuie să fie distins de foramen oval permeabil, care apare la până la 25% dintre adulți.



ASD Ostium primum sunt un tip de defect septal atrioventricular, discutat într-o întrebare ulterioară.

Pacienții cu TSA sunt de obicei asimptomatici la începutul vieții și doar copiii rare cu această tulburare prezintă dispnee de efort și oboseală ușoară. Aritmiile atriale sunt mai puțin frecvente. Copiii cu TSA tind să fie subdezvoltați din punct de vedere fizic și predispuși la infecții ale tractului respirator. Diagnosticul de TSA la tineri este cel mai adesea determinat de detectarea unui suflu cardiac la examenul fizic de rutină . La adulți, cele mai frecvente simptome care se manifestă sunt intoleranța la efort și palpitațiile.

BIBLIOGRAFIE
Geva T, Martins JD, Wald RM. Defecte ale septului atrial. *Lancet.* 2014;383:145.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 442

B (Braunwald, p. 1528)

ECG este util în evaluarea bolilor cardiace congenitale. În special, evaluarea deviației axei drepte și a hipertrofiei ventriculare drepte și a tulburărilor de ritm și conducere este importantă. De exemplu, hipertrofia ventriculară dreaptă poate fi un semn al hipertensiunii pulmonare sau al obstrucției tractului de ieșire a ventriculului drept sau al altor tulburări care cauzează presiunea pe partea dreaptă sau suprasolicitarea de volum, inclusiv defecte septale.

Aritmiile atriale însoțesc de obicei bolile cardiace congenitale. Flutterul atrial este mult mai frecvent la pacienții tineri decât fibrilația atrială. Apare adesea la pacienții cu antecedente de reparații chirurgicale și poate fi dificil de tratat. Agenții farmacologici sunt în general ineficienți, iar ablația cu cateter este de obicei necesară; recidiva este frecventă. Tulburările de conducere, cum ar fi blocul atrioventricular (AV) de gradul I, sunt adesea evidente la pacienții cu defecte septale AV, transpoziție corectată congenital a arterelor mari și anomalie Ebstein.

Constatările electrocardiografice ale infarctului miocardic la un sugar sugerează prezența unei origini anormale a unei artere coronare. Supraîncărcarea volumului ventricular stâng din cauza insuficienței aortice sau mitrale poate duce la unde Q profunde în derivațiile precordiale stângi.

BIBLIOGRAFIE
Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, et al. Declarație de consens al experților PACES/HRS privind recunoașterea și gestionarea aritmiilor în bolile cardiace congenitale la adulți: dezvoltată în parteneriat între Societatea de Electrofiziologie Pediatrică și Congenitală (PACES) și Societatea de Ritm Inimă (HRS). *Ritmul cardiac.* 2014;11:102.
Mondesert B, Abadir S, Khairy P. Aritmii în boala cardiacă congenitală la adulți: anul în revizuire. *Curr Opin Cardiol.* 2014;28:8354.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 443

D (Braunwald, pp. 1541-1542)

Defectele septului ventricular (VSD) pot fi clasificate după localizarea și marginile lor. VSD-urile musculare sunt mărginite în întregime de miocard și pot fi găsite în septul trabecular, septul de intrare sau septul de ieșire. VSD-urile membranoase sunt mărginite parțial de continuitate fibroasă între o valvă atrioventriculară și o valvă arterială. VSD subarteriale dublu comise , care sunt mai frecvente la pacienții din Asia și America de Sud, sunt situate în septul de evacuare și mărginite de continuitatea fibroasă a valvelor aortice și pulmonare.

Dimensiunea unui VSD se referă la fiziopatologia ulterioară și la potențialele complicații. Un VSD restrictiv este mic ($Q_p/Q_s < 1,4$) și astfel produce un gradient de presiune semnificativ între ventriculul stâng și cel drept. De obicei, nu provoacă afectare hemodinamică și în cele din urmă se poate închide spontan, dar turbulența jetului de înaltă presiune de-a lungul defectului prezintă un risc ridicat de endocardită. Din cauza gradientului mare, sugarii cu VSD restrictiv demonstrează un murmur puternic și adesea prezent la o vârstă fragedă. Dimpotrivă, sugarii cu defecte mari nerestrictive se prezintă la o vârstă mai târzie deoarece egalizarea presiunilor de-a lungul defectului atenuează suflul sistolic. Un VSD mare, nerestrictiv ($Q_p/Q_s > 2,2$) este însoțită de un șunt substanțial stânga-dreapta, cu dezvoltarea ulterioară a unei presiuni sistolice crescute în artera pulmonară. Astfel de pacienți pot dezvolta în cele din urmă supraîncărcare a volumului ventricularului stâng, insuficiență cardiacă și sindrom Eisenmenger (legat de creșterea progresivă a presiunii arteriale pulmonare). Închiderea defectului, fie chirurgical, fie prin plasarea dispozitivului transcateter , este tratamentul de elecție pentru cei cu VSD semnificativă în absența contraindicațiilor (de exemplu, hipertensiune pulmonară ireversibilă). După reparație, ECG-ul este de obicei notabil pentru blocul de ramură dreaptă.

BIBLIOGRAFIE
Penny DJ, Vick GW. Defectul septului ventricular. *Lancet.* 2011;377:1103.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 444

A (Braunwald, pp. 1535-1537)

Deși defectele septale atriale (ASD) sunt frecvent asimptomatice, copiii pot prezenta dispnee de efort sau infecții frecvente în piept. Examenul fizic demonstrează de obicei o divizare mare fixă a celui de-al doilea zgomot cardiac. Alte constatări comune includ un suflu sistolic de debit crescut prin valva pulmonară sau un zgomot mediu diastolic din cauza fluxului crescut prin valva tricuspidiană. ECG-ul poate fi util în determinarea tipului de ASD. Pacienții cu ASD secund prezintă adesea deviație pe axa dreaptă pe ECG, în timp ce cei cu ASD primul prezintă în mod caracteristic deviație pe axa stângă. Pacienții cu TSA sinus venos prezintă o deviație pe axa stângă a undei P.

Repararea ASD este recomandată pentru pacienții cu $Q_p/Q_s > 1,5$, mai ales dacă anatomia este potrivită pentru închiderea dispozitivului transcateter percutan. Repararea îmbunătățește clasa funcțională New York Heart Association la pacienții simptomatici. Pentru adulții care sunt asimptomatici sau ușor simptomatici, închiderea dispozitivului îmbunătățește capacitatea de efort. [1-3] La pacienții care suferă repararea cu succes a unui defect secundum izolat (prin intervenție chirurgicală sau prin dispozitiv transcateter), nu este necesară profilaxia endocarditei pe tot parcursul vieții. Profilaxia *este* adecvată în primele 6 luni de la închiderea dispozitivului, în timp ce dispozitivul se endotelizează.

REFERINȚE
1. Akagi T. Conceptul actual de închidere transcateter a defectului septal atrial la adulți. *J Cardiol.* 2015;65:17.
2. Humenberger M, Rosenhek R, Gabriel H, și colab. Beneficiul închiderii defectului septal atrial la adulți: impactul vârstei. *Eur Heart J.* 2011;32:553-560.
3. Vasquez A, Lasala J. Atiral septal defect closure. *Cardiol Clin.* 2013;31:385.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 445

E (Braunwald, p. 1869)

Ecocardiograma demonstrează o masă pedunculată în atriul drept, care sugerează cel mai mult un mixom atrial. Caracteristicile care sugerează mixom includ (1) atașarea masei la septul interatrial (cel mai frecvent loc de atașare este în regiunea fosei ovale) și (2) o masă care este pedunculată și eterogenă ca aspect. Alte tumori cardiace, inclusiv lipoame și rabdomioame, ar fi incluse în diagnosticul diferențial. Cu toate acestea, aceste alte tumori sunt rareori pedunculate și mai des se infiltrează în miocardul însuși. Aspectul ecocardiografic ar determina, de asemenea, luarea în considerare a unui tromb intracardiac. Cu toate acestea, trombii atriali tind să fie localizați în porțiunea posterioară a atriului și să aibă un aspect mai mult stratificat decât pestrița eterogenă aparentă în acest exemplu.

Mixomul atrial este cea mai frecventă tumoră primară a inimii și > 80% dintre astfel de tumori apar în atriul stâng. Prezentarea clinică a mixomului este legată de obstrucția intracardiacă, embolizare și/sau simptome constituționale. Aproape 70% dintre pacienții cu mixoame atriale stângi au simptome cardiace, de obicei legate de insuficiență cardiacă obstructivă și sincopă. Evenimentele embolice apar la aproximativ 30% dintre pacienți, mixoamele atriale stângi provocând accidente vasculare cerebrale și atacuri ischemice tranzitorii și mixoamele atriale drepte conducând la embolii pulmonare. Mixoamele pot secreta interleukina-6, o citokină inflamatorie asociată cu simptome sistemice, cum ar fi febră, stare de rău și scădere în greutate. Rezecția chirurgicală a mixoamelor este justificată pentru a ameliora simptomele obstructive sistemice sau intracardiace și pentru a preveni complicațiile embolice.

BIBLIOGRAFIE

Ekmektzoglou KA, Samelis GF, Xanthos T. Inima și tumori: localizare, metastaze, manifestări clinice, abordări diagnostice și considerații terapeutice. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2008;9:769.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 446

B (Braunwald, pp. 1483-1502)

Endocardita valvulară protetică (PVE) poate apărea „devreme”, în primele 60 de zile după plasarea valvei, sau „târzie”, în lunile sau anii următori. Deși această distincție este oarecum arbitrară, au fost documentate diferențe atât în ceea ce privește caracteristicile clinice, cât și modelele microbiene. Cazurile de PVE precoce se datorează, de obicei, contaminării în cadrul imediat operator sau perioperator. *Staphylococcus aureus* este cel mai frecvent organism izolat din acest grup, apărând în ~35% din cazuri, dintre care un sfert sunt rezistente la meticilină. Stafilococii coagulazo negativi reprezintă ~ 28% din cazurile precoce de PVE.

În cazurile tardive, ca și în această întrebare, sursa de infecție este adesea dificil de identificat, dar se presupune că este însămânțarea valvei prin bacteriemie tranzitorie. Stafilococii sunt, de asemenea, cele mai comune organisme responsabile pentru PVE târzie, dar mai puțin decât pentru PVE timpurie (~20% din PVE târzie rezultă din stafilococi coagulazo negativi și ~19% din *S. aureus).* Enterococii (~13%) și *Streptococcus viridans* (~11%) sunt cauze mai puțin frecvente ale PVE tardive.

Imaginea ecocardiografică transesofagiană afișată demonstrează că proteza de valvă mitrală este bine așezată în poziția corespunzătoare. Vegetațiile proeminente observate pe partea atrială a valvei sunt bine delimitate și oferă un exemplu de sensibilitate crescută a acestei forme de ecocardiografie în comparație cu studiile transtoracice (așa cum este descris într-un răspuns ulterior).

BIBLIOGRAFIE

Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Endocardita infecțioasă la adulți: diagnostic, terapie antimicrobiană și managementul complicațiilor. O declarație științifică pentru profesioniștii din domeniul sănătății de la American Heart Association. *Circulaţie*. 2015;132:1435-1486.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 447

10% până la 30%, studiile recente arătând o tendință spre capătul inferior al acestui interval. [7]

Scurgerile paravalvulare pot apărea după TAVR din cauza etanșării sau alinierii slabe a protezei. Chiar și scurgerile ușoare până la moderate sunt asociate cu o supraviețuire târzie redusă. [8] Îmbunătățirile progresive ale designului valvelor transcateter noi au redus această complicație.

Deoarece durabilitatea pe termen lung a valvelor protetice TAVR rămâne necunoscută, AVR chirurgicală rămâne procedura de elecție pentru pacienții mai tineri cu risc scăzut sau mediu de intervenție chirurgicală.

REFERINȚE

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Actualizare axată pe 2017 AHA/ACC a ghidului AHA/ACC din 2014 pentru managementul pacienților cu boală valvulară. Un raport al Colegiului American de Cardiologie/Task Force al Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică clinică. *Circulaţie.* 2017;135:e1159-e1195.
2. Kapadia SR, Leon MB, Makkar RR, et al. Rezultatele pe 5 ani ale înlocuirii valvei aortice transcateter în comparație cu tratamentul standard pentru pacienții cu stenoză aortică inoperabilă (PARTENER 1): un studiu controlat radnomizat. *Lancet.* 2015;385:2485-2491.
3. Mack MJ, Leon MB, Smith CR și colab. Rezultatele la 5 ani ale înlocuirii valvei aortice transcateter sau ale înlocuirii chirurgicale ale valvei aortice pentru pacienții cu risc chirurgical ridicat cu stenoză aortică (PARTENER 1): un studiu controlat randomizat. *Lancet* 2015;385:2477-2484.
4. Giustino G, Sorrentino S, Mehran R, et al. Protecție embolică cerebrală în timpul TAVR. O meta-analiză a unui eveniment clinic. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69: 463-470.
5. Leon MB, Smith CR, Mack MJ și colab. Înlocuirea transcateterică sau chirurgicală a valvei aortice la pacienții cu risc intermediar. *N Engl J Med.* 2016;374: 1609-1620.
6. Reardon MJ, Van Mieghem NM, Popma JJ, et al. Înlocuirea valvei aortice chirurgicale sau transcateter la pacienții cu risc intermediar. *N Engl J Med.* 2017;376:1321-1331.
7. Urena M, Webb JG, Tamburino C, et al. Implantarea permanentă a stimulatorului cardiac după implantarea valvei aortice transcateter: impact asupra rezultatelor clinice tardive și asupra funcției ventriculare stângi. *Circulaţie.* 2014;129: 1233-1243.
8. Kodali S, Pibarot P, Douglas PS, et al. Regurgitarea paravalvulară după înlocuirea valvei aortice transcateter cu valva Edwards Sapien în studiul PARTNERS: caracterizarea pacienților și impactul asupra rezultatelor. *Eur Heart J.* 2015;36:449-456.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 448

E (Braunwald, p. 1867-1874)

Tumorile primare ale inimii sunt rare – seriile de autopsie indică o prevalență de 0,001% până la 0,03%. Tumorile metastatice ale inimii sunt mult mai frecvente. Aproximativ trei sferturi din tumorile cardiace primare sunt benigne. Cea mai frecventă tumoare cardiacă benignă primară la copii este rabdomiomul, iar 80% dintre astfel de tumori apar înainte de vârsta de 1 an. Domioamele Rhab apar de obicei în ventriculul stâng. Majoritatea acestor pacienți au antecedente (sau istorice familiale) sau scleroză tuberoasă.

Cea mai frecventă tumoare cardiacă malignă la copii este rabdomiosarcomul. La adulți, cea mai frecventă tumoare cardiacă primară benignă este mixomul atrial. Lipoamele și fibroelastoamele papilare sunt următoarele cele mai frecvente tumori primare benigne. Cea mai frecventă tumoare malignă primară a inimii la adulți este angiosarcomul, reprezentând 30% până la 37% din cazuri.

BIBLIOGRAFIE

Lamba G, Frishman WH. Tumori cardiace și pericardice. *Cardiol Rev.* 2012;20:237.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 449

D (Braunwald, p. 1597)

Pacientul descris prezintă semnele și constatările clinice ale bolii de stocare a glicogenului de tip II. [1] Această boală este o - consecință a deficienței de alfa-1,4-glucozidază (maltaza acidă), o enzimă lizozomală care hidrolizează glicogenul în glucoză. Afecțiunea se manifestă de obicei în perioada neonatală. Simptomele caracteristice includ incapacitatea de a se dezvolta, hipotonie progresivă, letargie și un plâns slab. Dintre toate bolile de stocare a glicogenului, tipul II (boala Pompe) este cel mai probabil să provoace simptome cardiace. ECG arată complexe QRS înalte, largi, cu un interval PR scurt (de obicei < 0,09 secunde). Radiografia toracică arată frecvent cardiomegalie cu redistribuire vasculară pulmonară. Diagnosticul este confirmat prin demonstrarea deficienței enzimatice în limfocite, mușchi scheletici sau ficat. Biopsia miocardică (Fig. 4.35B) arată vacuole proeminente în interiorul miocardului.

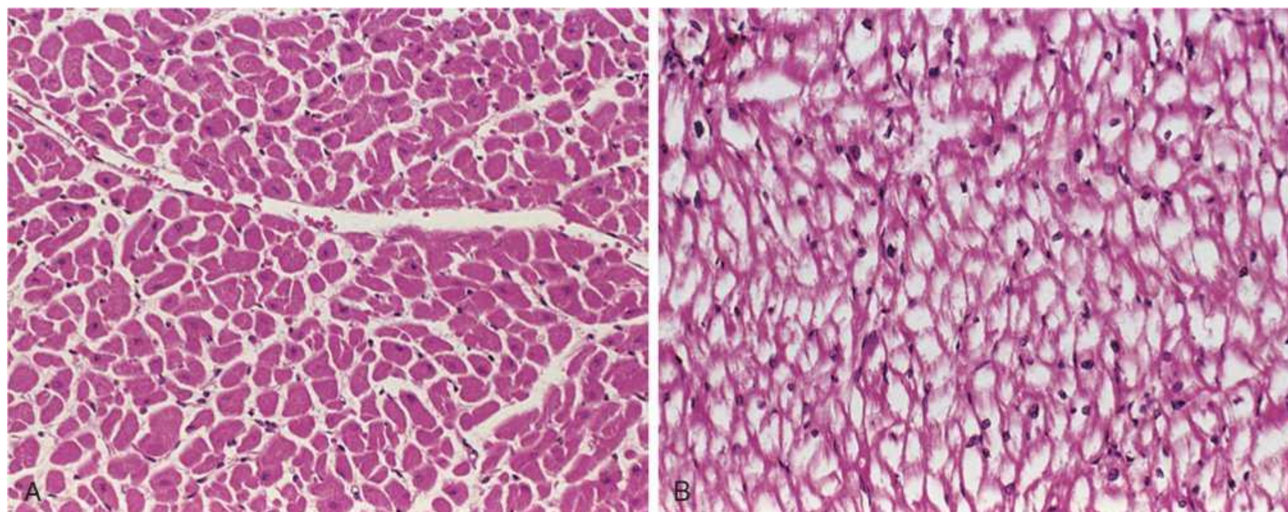


FIG. 4.35 *From Cotran RS, Kumar V, Collins T.* Robbins Pathologic Basis of Disease. *5th ed. Philadelphia: WB Saunders;*

fibre, care conțin glicogen. Histologia miocardică normală este prezentată în Fig. 4.35A pentru comparație.

Glicogenoza cardiacă poate fi confundată cu alte entități care provoacă insuficiență cardiacă, în special în asociere cu cardiomegalie în primele luni de viață. Fibroelastoza endocardică, o boală de etiologie necunoscută, diferă de boala Pompe prin lipsa intervalului PR scurt și prin faptul că simptomele sunt limitate la sistemul cardiac, în timp ce în boala Pompe hipotonia mușchilor scheletici este proeminentă. În plus, în fibroelastoza endocardică, sunt frecvente insuficiența mitrală și anomaliile valvelor cardiace, în special mitrale și aortice. Coarctația aortei, o altă cauză a insuficienței cardiace congestive la sugari, poate fi distinsă cu ușurință prin prezența discrepanțelor pulsului și a tensiunii arteriale între extremitățile superioare și inferioare. Miocardita, încă o cauză a insuficienței cardiace congestive, este de obicei de debut brusc și nu este asociată cu hipotonie . Originea pulmonară anormală a arterei coronare stângi poate provoca cardiomegalie, dar de obicei are un model electrocardiografic distinct de infarct miocardic anterolateral.

Sindromul Shone este un complex de dezvoltare care constă din patru anomalii obstructive: (1) un inel supravalvular al atriului stâng; (2) o valvă mitrală parașută; (3) stenoză subaortică; și (4) coarctația aortei. Se manifestă de obicei prin constatări de stenoză mitrală, deoarece fluxul din atriul stâng trebuie să treacă prin spațiile intracordale anormale ale valvei mitrale, ceea ce prezintă obstrucție funcțională. Hipertensiunea venoasă pulmonară este o constatare frecventă în această afecțiune din cauza obstrucției fluxului și ieșirii ventricularului stâng. Sindromul Shone se manifestă mai des în copilărie timpurie decât în copilărie și nu are modificările musculare scheletice ale bolii Pompe.

Ataxia Friedreich este o boală ereditară autozomal recesivă care se manifestă în timpul copilăriei târzii cu ataxie progresivă. Membrele, pe lângă faptul că sunt ataxice, prezintă în general o slăbiciune considerabilă. Aproximativ 50% dintre pacienții cu ataxie Friedreich au afectare cardiacă, de obicei cardiomiopatie hipertrofică.

REFERINŢĂ

1. van der Ploeg AT, Reuser AJ. boala lui Pompe. *Lancet.* 2009;372:1342.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 450

C (Braunwald, pp. 1667-1672)

Tamponada cardiacă apare atunci când acumularea de lichid pericardic determină o compresie semnificativă a camerei cardiace . Se caracterizează prin creșterea presiunii intrapericardice și impedanța la umplerea diastolică a ventriculilor, cu o scădere consecutivă a debitului cardiac. Presiunea cardiacă intraperială normală este cu câțiva milimetri de mercur mai mică decât presiunile diastolice ale ventriculului drept (RV) și ventricularului stâng (LV). Pe măsură ce lichidul se acumulează în spațiul pericardic, presiunea intrapericardică crește sau depășește nivelul presiunilor diastolice atriale drepte (AR) și VD și rezultă fiziologia tamponadă.

Pe măsură ce presiunile intrapericardice și diastolice ale VD cresc spre nivelul presiunii diastolice VS, toate cele trei presiuni se egalizează, ceea ce duce la o scădere marcată a presiunilor de distensie transmurală, scăderea umplerii și la o scădere a volumului vascular cerebral. Debitul cardiac și tensiunea arterială în această setare pot fi inițial menținute prin tahicardie reflexă și tonus vascular crescut. Cu toate acestea, pe măsură ce lichidul pericardic se acumulează în continuare, mecanismele compensatorii nu pot menține debitul cardiac și tensiunea arterială scade. În timp ce tahicardia este răspunsul obișnuit la scăderea volumului vascular, bradicardia poate fi observată în tamponada severă. Se crede că atât ramurile depresoare cardiace ale nervului vag, cât și ischemia nodului sinoatrial contribuie la acest fenomen.

Inspirația normală determină o umplere cardiacă crescută pe partea dreaptă și o deplasare a septului interventricular spre stânga, însoțită de o umplere redusă a VS, ca o manifestare a interdependenței ventriculare. Acest efect este sporit în tamponare, deoarece ventriculii sunt comprimați și au un volum total redus. Astfel *de reduceri* proporțional mai mari ale umplerii VS și ale volumului vascular cerebral cu inspirație contribuie la paradoxul pulsului.

Caracteristicile ecocardiografice ale tamponadei includ inversarea PR și colapsul diastolic al VD. În prezența hipertensiunii pulmonare concomitente, presiunile ridicate din partea dreaptă tocită efectul compresiei camerei din partea dreaptă.

BIBLIOGRAFIE

Azarbal A, LeWinter MM. Revărsat pericardic. *Cardiol Clin.* 2017;35:515. Veress G, Feng D, Oh JK. Ecocardiografia în bolile pericardice. Noi evoluții. *Heart Fail Rev.* 2013;18:267.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 451

B (Braunwald, pp. 1447-1450)

Această femeie prezintă constatări fizice și simptome de regurgitare tricuspidiană (TR). După istorie, evoluția bolii ei este relativ rapidă și include simptome sistemice de oboseală, pierdere în greutate și episoade de bătăi rapide ale inimii, înroșire și diaree. Diagnosticul cel mai probabil este sindromul carcinoid. Carcinoidul este o malignitate neuroendocrină cu creștere lentă, care duce la depozite focale sau difuze de țesut fibros în endocardul cuspidelor valvulare și a camerelor cardiace. Plăcile carcinoide fibroase albe sunt cele mai extinse pe partea dreaptă a inimii, deoarece substanțele vasoactive sunt eliberate din metastazele hepatice și se scurg prin vena cavă inferioară în atriul drept. Acest lucru are ca rezultat leziuni endocardice și fibroză și determină aderența cuspidiilor valvei tricuspide la ventriculul drept subiacent, producând TR (adesea însoțită de boala valvulară pulmonară pe o bază similară, așa cum este descris într-o întrebare ulterioară). Sindromul carcinoid este sugerat de coexistența TR cu înroșirea feței și diareea, care rezultă din eliberarea de amine vasoactive de către celulele tumorale.

Alte cauze ale TR izolat pot fi împărțite în cele care implică o valvă anormală anatomic (TR primar) și cele cu o valvă normală anatomic (TR funcțional). Aceasta din urmă, în care TR se datorează dilatației ventriculului drept și a inelului tricuspidian, este mai frecventă. Cea mai frecventă cauză a TR funcțională este hipertensiunea ventriculară dreaptă (VD), în special ca urmare a bolii valvei mitrale, a bolii cardiace congenitale, a hipertensiunii pulmonare sau a corului pulmonar. Infarctul VD poate provoca, de asemenea, TR funcțional.

Anumite procese ale bolii pot afecta direct valva tricuspidă, ducând la TR primar. Printre acestea se numără (1) anomalii congenitale ale valvei tricuspide (de exemplu, anomalie Ebstein sau un defect de canal atrioventricular); (2) boala reumatică a valvei tricuspide (care este mult mai puțin frecventă decât boala reumatică mitrală sau aortică); (3) țesut conjunctiv

tulburări, inclusiv redundanță mixomatoasă a pliantelor; și (4) endocardită infecțioasă. Alte cauze și mai puțin frecvente includ fibroelastoza endomiocardică, traumatisme, tumori cardiace (în special mixoame atriale drepte), derivații de stimulare cardiacă transvenoasă, biopsii endomiocardice repetate într-o inimă transplantată sau expunerea la anumite medicamente, cum ar fi metisergida sau dexfenfluramina, inhibitor al apetitului.

BIBLIOGRAFIE

Luis SA, Pellikka PA. Boala cardiacă carcinoidă: diagnostic și management. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2016;30:149.

Rodes-Cabau J, Taramasso M, O'Gara PT. Diagnosticul și tratamentul bolii valvei tricuspide: perspective actuale și viitoare. *Lancet.* 2016;388:2431-2442.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 452

B (Braunwald, pp. 1483-1502)

Acest pacient are endocardită pe partea dreaptă în contextul consumului ilicit de droguri IV. Imaginea ecocardiografică prezintă o vegetație mare pe suprafața atrială a foiței septale a valvei tricuspide *(săgeata* din Fig. 4.36). Consumatorii de droguri injectabile cu endocardită demonstrează cel mai frecvent afectarea valvulară dreaptă (valva tricuspidă în 46% până la 78%), cu afectarea mai rar a valvelor stângi (afectarea valvei mitrale în 24% până la 32% și implicarea valvei aortice în 8% până la 19%); cu toate acestea, cel din urmă grup prezintă o mortalitate mai mare. Infecțiile *cu Staphylococcus aureus* reprezintă mai mult de 50% din endocarditele consumatorilor de droguri IV (și 60% până la 70% dintre cele cu afectare a valvei tricuspide), restul fiind cauzate de specii de streptococ, bacili gram negativi și ciuperci. Constatările pulmonare sunt frecvente la cei cu endocardită pe partea dreaptă, cu 65% până la 75% prezentând semne de embolie pulmonară septică pe radiografia toracică. Alte complicații pulmonare includ infarctul pulmonar, formarea de abcese și empiem. Complicațiile cardiace grave includ distrugerea aparatului valvei tricuspide, cu regurgitare severă și insuficiență cardiacă pe partea dreaptă.



FIG. 4.36

BIBLIOGRAFIE

Akinosoqlou K, Apostolakis E, Marangos M, et al. Endocardită infecțioasă cu valvă nativă pe partea dreaptă. *Eur J Intern Med.* 2013;24:510.

Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Endocardita infecțioasă la adulți: diagnostic, terapie antimicrobiană și managementul complicațiilor. O declarație științifică pentru profesioniștii din domeniul sănătății de la American Heart Association. *Circulaţie.* 2015;132:1435-1486.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 453

C (Braunwald, pp. 1524-1526)

Pacientul are sindrom Eisenmenger, cu șunturi dreapta-stânga exacerbate în prezent din cauza scăderii rezistenței vasculare sistemice (SVR) după începerea terapiei cu alfa-blocante (tamsulozină). Astfel, tratamentul inițial ar trebui să includă creșterea RVS (de exemplu, folosind agonistul alfa fenil efrină) și întreruperea tratamentului cu blocant alfa.

Sindromul Eisenmenger se caracterizează prin creșterea ireversibilă a rezistenței vasculare pulmonare cu inversarea șuntării cronice stânga-dreapta într-o direcție bidirecțională sau de la dreapta la stânga, ducând la cianoză. Șunturile care pot progresa către fiziologia Eisenmenger includ defecte ale septului atrial, defecte ale septului ventricular, ductus arteriosus permeabil, defecte ale canalului atrioventricular și inimi univentriculare. Astfel de pacienți pot supraviețui până la vârsta adultă când cele mai frecvente cauze de mortalitate sunt moartea subită cardiacă, insuficiența cardiacă congestivă și hemoragia pulmonară. Gradul de șuntare de la dreapta la stânga la pacienții cu fiziologia Eisenmenger este foarte dependent de RVS. De exemplu, o scădere a RVS (ca urmare a sepsisului, hipovolemiei, insuficienței suprarenale, anesteziei sau vasodilatatoare), ca în acest caz, mărește șuntul de la dreapta la stânga și reduce în continuare saturația sistemică de oxigen.

BIBLIOGRAFIE

D'Alto M, Mahadevan VS. Hipertensiunea arterială pulmonară asociată cu boli cardiace congenitale. *Eur Respir Rev.* 2012;21:328-337.

Diller GP, Gatzoulis MA. Boala vasculară pulmonară la adulții cu boală cardiacă congenitală. *Circulaţie.* 2007;115:1039.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 454

E (Braunwald, p. 1677)

Introducerea terapiei antiretrovirale foarte active (HAART) a redus foarte mult incidența manifestărilor cardiace la pacienții cu infecție cu virusul imunodeficienței umane (HIV). Într-un studiu recent de cohortă de pacienți cu HIV, dintre care majoritatea au primit HAART, efuziunea pericardică a fost prezentă în < 1%. În schimb, în contextul infecției HIV netratate, revărsările pericardice sunt frecvente. Astfel de efuzii tind să fie mici, rareori cauzează simptome și se pot rezolva spontan fără o intervenție specifică. În timp ce tamponada cardiacă are rar rezultate, astfel de efuzii tind să apară la pacienții cu un număr mai scăzut de CD4 și cu boală HIV mai avansată și s-a dovedit a fi un marker al mortalității crescute.

Cauzele efuziunilor pericardice în infecția cu HIV includ infecțiile oportuniste și malignitatea (de exemplu, sarcomul Kaposi sau limfomul); cu toate acestea, o etiologie definită nu este adesea găsită. În unele cazuri, dezvoltarea efuziunilor (pericardice și pleurale) poate apărea ca urmare a unui fenomen de scurgere capilară indus de niveluri crescute de citokine la



pacienții cu boală HIV avansată. Tuberculoză

FIG. 4.36

este cea mai frecventă cauză a efuziunii pericardice la pacienții africani HIV.

BIBLIOGRAFIE

Algag A, Suleiman A, Birnhak S, colab. Sechele cardiace ale bolii cu virusul imunodeficienței umane. *Am J Med Sci.* 2014;348:82.

Bloomfield G, Leung C. Boala cardiacă asociată cu infecția cu virusul imunodeficienței umane. *Cardiol Clin.* 2016;35:59-70.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 455

B (Braunwald, pp. 1535-1537; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 444)

Constatările frecvente la examinarea fizică a pacienților cu defect septal atrial (ASD) includ un impuls proeminent al ventriculului drept (VD), pulsații palpabile ale arterei pulmonare , accentuarea sunetului de închidere a valvei tricuspide și un suflu de ejecție midsistolic datorat fluxului crescut prin valva pulmonară. Dacă șuntul este mare, la marginea sternului din stânga inferioară poate fi auzit un murmur mijlociu-diastolic. Acest suflu rezultă din creșterea fluxului sanguin prin valva tricuspidă.

ECG poate fi util în evaluarea diagnostică a unui pacient cu suspiciune de TSA. În ostium secundum ASD comun, trasarea poate prezenta o deviație pe axa dreaptă și un model rSR **'** sau rsR **'** în derivațiile precordiale drepte cu o durată normală a complexului QRS. Prezența undelor P negative în derivațiile inferioare (indicând un stimulator cardiac atrial scăzut) sugerează prezența unui ASD DE TIP SINUS VENOS. DEVIAȚIA *pe axa stângă* și orientarea superioară a complexului QRS în plan frontal este în concordanță cu un defect de ostium primum. Undele R sau R **' înalte** în V_1 pot indica prezența hipertensiunii pulmonare și hipertrofie concomitentă a VD.

Radiografia toracică poate evidenția mărirea atriului drept și a ventriculului drept, dilatație arterială pulmonară și marcaje vasculare pulmonare crescute. Evaluarea ecocardiografică a ASD poate evidenția dilatație arterială pulmonară și VD și mișcare paradoxală a septului intraventricular dacă este prezentă supraîncărcarea volumului VD. Defectul în sine poate fi vizualizat prin ecocardiografie bidimensională, în special pe vedere subcostală. Interogarea Doppler relevă prezența și direcția șuntului transatrial și permite calcularea raportului Q_p/Q_s.

BIBLIOGRAFIE

Geva T, Martins JD, Wald RM. Defecte ale septului atrial. *Lancet.* 2014;383:145.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 456

D (Braunwald, p. 1603)

Acest pacient prezintă varianta apicală a cardiomiopatiei hipertrofice (HCM), evidențiată pe această vedere ecocardiografică apicală pe ax lung (cu patru camere). Această variantă este marcată de hipertrofia predominantă a apexului ventricular stâng, ceea ce face ca camera să afișeze o deformare „asemănătoare cu pică” la imagistica cardiacă. Acest lucru este și mai clar demonstrat în studiul de imagistică prin rezonanță magnetică cardiacă ulterior al acestui pacient *(săgețile* din Fig. 4.37). HCM apical este rară în alte părți ale lumii, dar în Japonia reprezintă 25% dintre pacienții cu HCM. ECG în această afecțiune este frecvent izbitor pentru undele T profunde, *inversate*, în derivațiile precordiale apicale. Gradienții de presiune intraventriculară sunt de obicei *absenți.* Simptomele asociate cu varianta apicală tind să fie mai ușoare, iar riscul de moarte subită este mai mic decât în forma tradițională septală a HCM.

BIBLIOGRAFIE

Fattori R, Biagini E, Lorenzini M, et al. Semnificația imagistică prin rezonanță magnetică în cardiomiopatia hipertrofică apicală. *Sunt J Cardiol.* 2010;105:1592.

Jan MF, Todaro MC, Oreto L, et al. Cardiomiopatie hipertrofică apicală: starea actuală. *Int J Cardiol.* 2016;222:745.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 457

C (Braunwald, pp. 1429-1430, 1433, 1440)

Constatările fizice în regurgitarea mitrală (MR) sunt influențate de complianța atriului stâng. La pacienții cu insuficiență mitrală *acută , severă* (de exemplu, din cauza rupturii cordelor

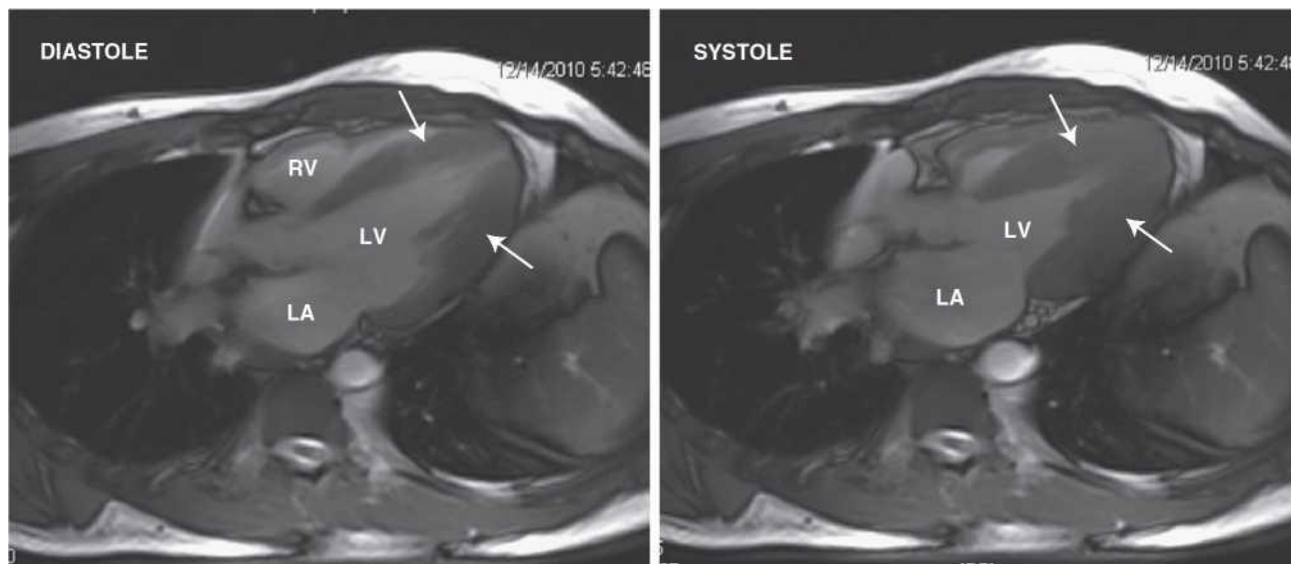


FIG. 4.37

tendineae), volumul regurgitant întâmpină un atriu stâng nepregătit, relativ necompliant. Ca urmare, presiunea atrială stângă crește rapid, ceea ce servește la limitarea gradientului de presiune dintre ventriculul stâng și atriul stâng la sfârșitul sistolei, determinând scurtarea suflului sistolic și încetarea înaintea celui de-al doilea zgomot cardiac. Cu toate acestea, presiunea atrială stângă crescută acut crește, de asemenea, presiunea venoasă pulmonară și de obicei duce la edem pulmonar acut, precum și la constatări de insuficiență cardiacă pe partea dreaptă (de exemplu, distensie venoasă jugulară).

În schimb, dezvoltarea mai treptată a RM *cronică* permite atriului stâng să se dilate treptat și să-și mărească complianța, astfel încât camera să fie capabilă să găzduiască volume mai mari fără o creștere substanțială a presiunii. Ca urmare, în RM cronică compensată, se evită creșterea substanțială a presiunii venoase și capilare pulmonare. Cu toate acestea, volumul insuficienței mitrale revine în ventriculul stâng în timpul diastolei, ducând la creșterea treptată a ventriculului stâng. Astfel, spre deosebire de RM acută, pacienții cu RM cronică demonstrează în mod obișnuit mărirea ventriculului stâng și atriului stâng la imagistica cardiacă.

BIBLIOGRAFIE

Maheshwari V, Barr B, Srivastava M. Boala cardiacă valvulară acută. *Cardiol Clin.* 2018;36:115.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 458

B (Braunwald, pp. 1415-1417; Figurile 19.13 și 69.3)

Trasarea arată înregistrarea simultană a presiunilor atriale stângi (LA) și ventricularului stâng (LV) și descrie profilul hemodinamic al stenozei mitrale. Presiunea LA este crescută (în medie ~20 mm Hg) cu o undă proeminentă de contracție atrială (*a)* și o scădere anormal de treptată a presiunii în diastolă după deschiderea valvei mitrale (coborâre *y).* Există un gradient persistent între presiunea LA și VS pe toată durata diastolei, spre deosebire de situația normală, în care există o echilibrare rapidă a presiunilor LA și VS în diastolă.

Regurgitarea mitrală ar fi asociată cu unde *v proeminente* pe trasarea presiunii LA, dar nu cu un gradient de presiune atrioventriculară diastolică persistentă.

În pericardita constrictivă și cardiomiopatia restrictivă, scăderea presiunii atriale în prima parte a diastolei este de obicei rapidă (coborâre proeminentă *)* , inversul acestui exemplu.

BIBLIOGRAFIE

Harb SC, Griffin BP. Boala valvei mitrale: o revizuire cuprinzătoare. *Curr Cardiol Rep.* 2017;19:73.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 459

B (Braunwald, p. 1664)

Acest pacient are simptome și semne tipice de pericardită acută . Majoritatea pacienților cu pericardită manifestă anomalii electrocardiografice. Cea mai frecventă constatare precoce este supradenivelarea globală a segmentului ST, în special în derivațiile inferioare, laterale și apicale. Se crede că denivelările de segment ST reprezintă un curent de leziune cauzat de inflamația superficială a miocardului adiacent. Spre deosebire de anomaliile acute ale segmentului ST ale infarctului miocardic cu supradenivelarea ST (STEMI), creșterile pericarditei tind să fie orientate într-o direcție *concavă* în sus și depresiunile reciproce ale segmentului ST în derivațiile opuse nu sunt prezente. În stadiile ulterioare ale pericarditei (zile sau săptămâni după prezentare), segmentul ST revine la valoarea inițială, iar apoi undele T se pot inversa profund.

Segmentul PR este deprimat (sau crescut în aVR de plumb) la 75% până la 80% dintre pacienții cu pericardită acută. Această constatare poate fi rezultatul repolarizării atriale anormale din cauza inflamației atriale și nu este tipică altor afecțiuni, cum ar fi STEMI acut. Depresia segmentului PR poate apărea chiar și în absența supradenivelării segmentului ST și poate fi manifestarea electrocardiografică inițială sau singura a pericarditei acute. *Tahicardia* sinusală este, de asemenea, o constatare frecventă în pericardita acută, legată de inflamația pericardică, durerea sau febra.

BIBLIOGRAFIE

Herzog E, ed. *Managementul bolilor pericardice.* New York: Springer International; 2014.

Imazio M, Gaita F. Diagnosticul și tratamentul pericarditei. *inima.* 2015;101:1159.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 460

E (Braunwald, p. 1677)

Două forme de pericardită pot urma infarctului miocardic acut (IM): precoce și întârziată. Când este prezentă, pericardita fibrinoasă acută precoce se dezvoltă în primele câteva zile după IM. Incidența și gradul unei astfel de inflamații pericardice este asociată cu dimensiunea infarctului. Intervenția coronariană acută percutanată sau terapia fibrinolitică pentru IM cu supradenivelarea ST (STEMI), care limitează dimensiunea infarctului, *reduce* incidența pericarditei. În plus, pericardita este mai puțin frecventă după infarctul fără supradenivelare a segmentului ST în comparație cu STEMI. Utilizarea heparinei nu a fost asociată cu risc crescut de pericardită sau tamponare. Dovezile clinice de pericardită pot fi găsite încă de la 12 ore după infarct miocardic, iar cel mai precoce semn poate fi frecarea pericardică. La aproximativ 70% dintre pacienți, frecarea poate fi însoțită de durere pleuritică în piept.

Apariția simptomelor și semnelor de pericardită la mai mult de 10 zile după IM este în concordanță cu al doilea tip de pericardită post-IM, numit *sindrom Dressier*. Se crede că acest fenomen întârziat este de origine autoimună și a devenit rar în epoca terapiilor de reperfuzie acută.

Modificările electrocardiografice diagnostice tipice ale pericarditei sunt mai puțin frecvente în pericardita post-IM sau sindromul Dressler. În schimb, au fost descrise modificări atipice ale undei T, constând în unde T permanent verticale sau inversarea prematură a undelor T inversate inițial după infarct.

BIBLIOGRAFIE

Imazio M, Negro A, Belli R, et al. Frecvența și semnificația prognostică a pericarditei în urma infarctului miocardic acut tratat prin intervenție coronariană percutanată primară. *Sunt J Cardiol.* 2009;103:1525.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 461

D (Braunwald, pp. 1604-1606)

Trasarea demonstrează înregistrări simultane ale presiunii ventriculare stângi (LV) și sistemice la un pacient în

ritm sinusal normal. Al doilea complex electrocardiografic este o bătaie prematură ventriculară (VPB). Bătaia care urmează VPB demonstrează o creștere a presiunii VS din cauza potențarii post-extrasistolice. Cu toate acestea, presiunea sistolică aortică și presiunea pulsului scad în bătaia post-VPB. Acesta este un exemplu al fenomenului Brockenbrough-Braunwald care este tipic pentru cardiomiopatia hipertrofică (HCM) și este un semn de încredere al obstrucției dinamice a tractului de evacuare VS.

La subiecții normali, și chiar la cei cu anomalii valvulare, cum ar fi stenoza aortică sau regurgitarea mitrală, o contracție post-VPB este asociată cu *creșterea* presiunii aortice sistolice și a presiunii pulsului. În schimb, în HCM, contracția prematură crește forța de contracție și gradul de obstrucție a fluxului de ieșire a bătăii ulterioare, determinând o scădere a presiunii pulsului. În timp ce umplerea ventriculară crescută în timpul pauzei compensatorii post-VPB ar fi de așteptat să reducă gradientul de ieșire în HCM, acest efect este depășit de contractilitatea crescută asociată cu potențarea post-extrasistolice. În plus față de presiunea pulsului îngustă, forma de undă arterială periferică poate prezenta o configurație „spike-and-dome", reflectând atenuarea ieșirii VS din cauza obstrucției dinamice a fluxului (vezi Secțiunea I , Fig. 1.18).

BIBLIOGRAFIE

Maron BJ, Ommen ST, Semsarian C, et al. Cardiomiopatie hipertrofică - prezent și viitor, cu traducere în medicina cardiovasculară contemporană. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:83.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 462

D (Braunwald, p. 1450, 1567-1569)

Profilul Doppler color din partea *A* a figurii demonstrează turbulența sistolică din cauza stenozei valvulare pulmonare. Așa cum este cuantificată de profilul Doppler continuu din partea *B*, viteza de vârf prin valvă este de ~ 4,0 m/s, corespunzând unui gradient sistolic al valvei transpulmonice de vârf de 64 mm Hg (calculat din ecuația Bernoulli simplificată, $P = 4v^2$). Astfel, având în vedere disconfortul toracic, acest pacient probabil are stenoză pulmonară simptomatică (PS).

PS se datorează cel mai frecvent deformării congenitale a valvei; cauze mult mai puțin frecvente sunt plăcile carcinoide sau inflamațiile reumatice. PS congenital se caracterizează prin foițe topite și domingul valvei în sistolă cu o deschidere îngustată. Caracteristicile tipice la examenul fizic includ o *val* venoasă jugulară proeminentă (datorită hipertrofiei ventriculare drepte secundare), un clic de ejecție sistolic, un suflu de ejecție crescendo-decrescendo la marginea sternală superioară stângă și un $S_{2\ \text{larg divizat}}$. Spre deosebire de alte leziuni valvulare din partea dreaptă, clicul sistolic *scade* în intensitate odată cu inspirația (odată cu inspirația, umplerea mărită din partea dreaptă ridică foile în artera pulmonară înainte de contracția VD, prevenind tensionarea rapidă în sistolei precoce despre care se crede că produce sunetul).

Tratamentul mecanic al PS este indicat la pacienții simptomatici cu un gradient transvalvular mediu > 30 mm Hg sau un gradient sistolic maxim > 50 mm Hg. La pacienții asimptomatici, intervenția este de obicei recomandată pentru un gradient mediu > 50 mm Hg. Intervenția de elecție este valvuloplastia cu balon transcateter, care a arătat rezultate excelente pe termen scurt și mediu. Pentru pacienții cu valve proeminente displazice, valvotomia cu balon poate să nu ofere o ușurare suficientă a gradientului, astfel încât înlocuirea valvei pulmonare devine necesară.

BIBLIOGRAFIE

Fathallah M, Krasuski RA. Boala valvulară pulmonară: revizuirea patologiei și a opțiunilor de tratament actuale. *Curr Cardiol Rep.* 2017;19:108.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 463

D (Braunwald, pp. 1519-1521)

În timp ce adevărata incidență a malformațiilor cardiovasculare congenitale este dificil de determinat, s-a estimat că aproximativ 0,8% dintre născuții vii sunt complicate de o astfel de tulburare. Cea mai frecventă malformație semnificativă este defectul de sept ventricular, urmat ca frecvență de defectul de sept atrial (ASD) și ductus arteriosus permeabil. Aceste date nu includ anomaliile comune ale unei valve aortice bicuspide congenitale și funcțional normale și ale prolapsului valvei mitrale.

Defectele specifice arată o predilecție sexuală. De exemplu, ductus arteriosus patent și ASD sunt mai frecvente la femei, în timp ce stenoza aortică valvulară, anevrismele congenitale ale sinusului Valsalva, coarctația aortei, tetralogia Fallot și transpunerea arterelor mari sunt observate mai frecvent la bărbați. Anomaliile extracardiace apar la aproximativ 25% dintre copiii născuți cu boală cardiacă semnificativă și adesea sunt multiple.

Aproximativ o treime dintre sugarii cu anomalii atât cardiace, cât și extracardiace au un sindrom stabilit. De exemplu, rubeola maternă în timpul sarcinii este asociată cu sindromul rubeolei, care constă în cataractă, surditate, microcefalie și o combinație de ductus arteriosus permeabil, stenoză valvulară sau arterială pulmonară sau ambele și TSA. Lupusul eritematos sistemic matern în timpul sarcinii a fost legat de blocul cardiac complet congenital, dar nu de vreo anomalie anatomică specifică.

BIBLIOGRAFIE

van der Bom T, Bouma BJ, Meijboom FJ, et al. Prevalența bolilor cardiace congenitale la adulți - rezultă dintr-o revizuire sistematică și un calcul bazat pe dovezi. *Am Heart J.* 2012;164:568.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 464

D (Braunwald, pp. 1505-1508; Tabelul 73G-1)

Ghidurile Asociației Americane de Inimă pentru prevenirea endocarditei infecțioase (EI) enumera tipul de pacienți pentru care se recomandă profilaxia cu antibiotice. Declarația recunoaște că (1) EI este mai probabil să apară după bacteriemii aleatoare (de exemplu, după periajul zilnic al dinților) decât după proceduri dentare și/sau genito-urinare sau gastrointestinale ; și (2) deoarece profilaxia poate preveni doar un număr mic de cazuri de EI, riscul utilizării antibioticelor în multe cazuri poate depăși beneficiul.

Conform ghidurilor actuale, profilaxia este recomandată numai acei pacienți cu afecțiuni cardiace asociate cu cel mai mare risc de complicații de la endocardită, inclusiv prezența (1) valvelor cardiace protetice sau a altor materiale protetice pentru repararea valvelor, (2) EI anterioare, (3) primitorii de transplant cardiac cu leziuni valvulare și (4) tipuri specifice de leziuni cardiace congenitale, reparații leziuni congenitale, leziuni congenitale. cu defecte reziduale

, sau în primele 6 luni de la repararea cu material sau dispozitive protetice). Profilaxia nu este recomandată pentru alte anomalii valvulare, cum ar fi prolapsul valvei mitrale cu suflu.

BIBLIOGRAFIE

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Actualizare axată pe 2017 AHA/ACC a ghidului AHA/ACC din 2014 pentru managementul pacienților cu boală valvulară. Un raport al Colegiului American de Cardiologie/Task Force al Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică clinică. *Circulaţie*. 2017; 135:e1159-e1195.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 465

A (Braunwald, p. 1706; Tabelul 85.4)

Importanța prognostică a presiunii atriale drepte crescute asupra mortalității în hipertensiunea arterială pulmonară a fost demonstrată în registre mari de pacienți. Deși creșterea presiunii arteriale medii pulmonare (mPAP) este, de asemenea, asociată cu o mortalitate crescută, mPAP poate scădea pe măsură ce insuficiența ventriculară dreaptă progresează. Prin urmare, un mPAP normal sau scăzut poate fi prezent în ciuda prezenței bolii vasculare pulmonare în stadiu terminal. Aplatizarea diastolică la ecocardiografie indică suprasolicitarea volumului inimii drepte, dar nu este specifică pentru hipertensiunea arterială pulmonară. Un gradient transpulmonar scăzut (calculat ca diferență între presiunea medie a capilarelor pulmonare și presiunea medie în artera pulmonară) indică o presiune terminală diastolică a ventriculului stâng crescută în raport cu presiunea arterei pulmonare și exclude diagnosticul de hipertensiune arterială pulmonară.

BIBLIOGRAFIE

McLaughlin VV, Gaine SP, Howard LS și colab. Obiectivele tratamentului hipertensiunii pulmonare. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(25 suppl):D73.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 466

C (Braunwald, p. 1456)

Valvele aortice homogrefe (cunoscute și sub denumirea de alogrefă) sunt recoltate din cadavre umane, de obicei, în 24 de ore de la moarte, sterilizate, crioconservate și apoi plasate direct în inima primitorului fără utilizarea unui stent protetic. Adesea, valva este implantată cu o porțiune de aortă donatoare atașată ca înlocuire a rădăcinii, cu reimplantarea coronarelor în grefă. Homogrefele aortice oferă avantaje potențiale. Rata tromboembolismului este scăzută, similară cu cea a valvelor bioprotetice de origine animală și, prin urmare, anticoagularea pe viață nu este necesară. Acestea oferă un profil hemodinamic mai fiziologic decât valvele mecanice și, deoarece nu se utilizează un stent de suport protetic, ele sunt de asemenea superioare din punct de vedere hemodinamic față de valvele de țesut porcin stentate. În plus, homogrefele au fost considerate a fi mai rezistente la infecții decât alte proteze, așa că sunt adesea alese pentru pacienții cu endocardită infecțioasă a valvei aortice, în special atunci când este prezentă o anatomie complexă a rădăcinii.

La mâinile cu experiență, mortalitatea chirurgicală legată de plasarea homogrefei este de 1% până la 2%, similară cu cea a altor înlocuiri de valvă. Rata degenerării structurale a homogrefelor crioconservate a fost similară cu cea a xenogrefelor porcine. Într-o revizuire retrospectivă recentă a 840 de alogrefe de aortă crioconservate, durabilitatea a depășit 15 ani la pacienții de vârstă mijlocie și mai în vârstă. Timpul mediu estimat până la deteriorarea structurală în acest studiu a fost de 20 de ani. [1]

REFERINȚĂ

1. Fukushima S, Tesar PJ, Pearse B, et al. Rezultate clinice pe termen lung după înlocuirea valvei aortice folosind alogrefă aortică crioconservată. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148:65.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 467

C (Braunwald, p. 1418; Fig. 69.3)

Imaginea ecocardiografică demonstrează domingul diastolic al valvei mitrale, tipic stenozei mitrale reumatice (SM). Pacienții cu flexibilitate păstrată a foilor în SM (adică, fuziunea limitată la comisurile valvulare) demonstrează un S1 accentuat . Se crede că acest lucru se întâmplă deoarece gradientul de presiune persistent între atriul stâng și ventriculul stâng la sfârșitul diastolei menține porțiunea flexibilă a foliolelor într-o poziție maxim separată înainte de contracția ventriculară. Contracția forțează apoi foliolele împreună dintr-o poziție relativ largă, determinând ca intensitatea S_1 să fie puternică. Dacă, totuși, valva este puternic calcifiată, există o mișcare mică a foilor în timpul ciclului cardiac, astfel încât S_1 devine anormal de moale.

Snap-ul de deschidere apare atunci când presiunea diastolică a ventriculului stâng scade sub cea a atriului stâng și foliolele mitrale stenotice se deschid. Cu cât stenoza mitrală este mai severă, cu atât presiunea atrială stângă devine mai mare, astfel încât deschiderea mitrală are loc mai devreme și, prin urmare, intervalul dintre A_2 și snap de deschidere se scurtează. La pacienții cu SM de lungă durată, se dezvoltă hipertensiunea pulmonară, în parte din cauza presiunii atriale stângi crescute cronic. Ca urmare, P_2 devine accentuat. Intensitatea suflului diastolic nu este un ghid bun pentru severitatea stenozei mitrale. Un semn mai sigur este durata suflului: creșterea severității stenozei determină o persistență mai mare a gradientului dintre atriul stâng și ventriculul stâng și, prin urmare, suflul durează mai mult în diastola.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 468

C (Braunwald, pp. 1403-1404)

Suflu de insuficiență aortică (RA) este de *înaltă* frecvență și începe imediat după A_2. Cel mai bine se aude cu *diafragma* stetoscopului aplicată ferm în timp ce pacientul stă în picioare și aplecat înainte, cu respirația ținută în expirare. Severitatea regurgitării se corelează mai bine cu durata, decât cu severitatea suflului, iar în cazurile de RA severă se poate auzi un suflu holodiastolic cu o calitate „aspră”. Cu toate acestea, odată cu dezvoltarea insuficienței cardiace, echilibrarea presiunii diastolice aortice și ventriculare stângi elimină componenta diastolică tardivă și suflul devine mai scurt. Când murmurul este muzical (murmur „cooing porumbel”), de obicei înseamnă eversiune sau perforarea unui cuspid. Regurgitarea datorată bolii valvulare aortice primare este de obicei cea mai puternică la marginea sternului stâng, la al treilea și al patrulea spațiu intercostal. Când suflul este cel mai puternic în partea dreaptă a sternului, de obicei indică prezența unei aorte ascendente dilatate ca cauză a insuficienței valvulare . În general, manevrele care măresc postîncărcarea, de exemplu

ca o prindere puternică, crește regurgitarea aortică și suflul asociat.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 469

A (Braunwald, p. 1676)

Pericardita bacteriană (purulentă) apare dintr-unul dintre mai multe mecanisme, inclusiv însămânțarea hematogenă în timpul bacteriemiei, răspândirea contigue a infecției după o intervenție chirurgicală toracică sau prin ruptura unui abces perivalvular în endocardita . Majoritatea aparițiilor, totuși, sunt atribuite extinderii directe de la o infecție pulmonară adiacentă. Mai mulți factori predispun la dezvoltarea pericarditei purulente, inclusiv un revărsat pericardic preexistent în pericardita uremică sau în stări imunodeprimate, cum ar fi bolile hematologice maligne sau în urma arsurilor severe. Pericardita bacteriană este, de obicei, o boală acută fulminantă cu debut rapid, care se caracterizează prin febră intensă, rigiditate, transpirații nocturne și dispnee. Simptomele tipice ale pericarditei pot fi absente, iar procesul poate fi anunțat de o nouă distensie venoasă jugulară și pulsus paradoxus ca rezultat al tamponadei cardiace.

În ciuda incidenței mai scăzute a pericarditei purulente în era antibiotică, supraviețuirea globală este slabă, cu o mortalitate de aproximativ 30% în majoritatea serii. Prognosticul prost se datorează în mare parte diagnosticului întârziat, precum și severității bolii și comorbidităților. Drenajul complet precoce (prin pericardiocenteză și de obicei drenaj chirurgical) și terapia cu antibiotice parenterale sunt critice. Concentrații mari de antibiotice se realizează în lichidul pericardic cu terapie parenterală; prin urmare, instilarea de antibiotice direct în spațiul pericardic nu este justificată.

BIBLIOGRAFIE

Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. Ghidurile ESC 2015 pentru diagnosticul și managementul bolilor pericardice: grupul de lucru pentru diagnosticarea și managementul bolilor pericardice al Societății Europene de Cardiologie (ESC). *Eur Heart J.* 2015;36:2921.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 470

A (Braunwald, pp. 1607-1609)

Acest tânăr de 16 ani are o examinare și un ECG în concordanță cu cardiomiopatie hipertrofică, care ar trebui confirmată prin ecocardiografie. Recomandările actuale sunt ca sporturile de competiție să nu fie permise în această afecțiune dacă sunt prezente caracteristici clinice cu risc ridicat, inclusiv hipertrofie ventriculară marcată, dovezi de gradient de flux semnificativ, aritmii supraventriculare sau ventriculare, antecedente de sincopă de efort sau hipotensiune arterială sau antecedente de moarte subită la rude apropiate. Sporturile de intensitate scăzută pot fi permise dacă niciuna dintre aceste condiții nu este prezentă. Acest adolescent are dovezi de hipertrofie substanțială a ventriculului stâng și antecedente de moarte subită la un văr primar. Astfel, sporturile de competiție ar trebui evitate.

BIBLIOGRAFIE

Maron BJ, Nishimura RA, Cooper LT Jr, et al. Recomandări de eligibilitate și descalificare pentru sportivii de competiție cu anomalii cardiovasculare: grupul de lucru 3: cardiomiopatie hipertrofică, cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept și alte cardiomiopatii și miocardită. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:2362.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 471

C (Braunwald, pp. 1390-1391)

Ventriculul stâng răspunde la obstrucția *bruscă* a fluxului de ieșire prin dilatare și reducerea volumului vascular. Cu toate acestea, la majoritatea adulților cu stenoză aortică obstrucția se dezvoltă lent pe o perioadă lungă de timp, rezultând măsuri compensatorii semnificative. În mod fundamental, debitul ventricularului stâng (LV) este menținut prin dezvoltarea hipertrofiei VS cu generarea unei forțe contractile crescute. Acest lucru permite VS să susțină un gradient de presiune mare pe valva aortică fără reducerea debitului cardiac, dilatarea camerei sau simptome. La compensare contribuie hipertrofia atrială stângă (LA) coexistentă; contracția atrială mai puternică ajută la menținerea umplerii VS, dar contribuie, de asemenea, la o undă mare *în* curba presiunii LA și la o presiune terminală diastolică ridicată a VS. Acesta din urmă este, de asemenea, sporit de complianța diastolică VS redusă din cauza hipertrofiei ventriculare. Cu toate acestea, doar pacientul cu disfuncție contractilă a VS la care apare dilatarea și creșterea volumului telediastolic VS.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 472

C (Braunwald, pp. 1501-1502)

Deși utilă, observarea vegetațiilor prin ecocardiografie nu este obligatorie pentru stabilirea diagnosticului de endocardită. În plus, deși sensibilitatea ecocardiografiei transesofagiene pentru a detecta vegetațiile în cazul suspiciunii de endocardită este de 85% până la 95%, sensibilitatea ecocardiografiei transtoracice este substanțial mai mică. *Staphyloccus aureus* este un organism agresiv care are ca rezultat distrugerea rapidă a valvelor și a țesutului perivalvular. Cu toate acestea, terapia cu antibiotice singură este adesea curativă pentru endocardita valvulară nativă cauzată de acest organism.

Vegetațiile **>** 10 mm în diametru au un risc mai mare de tromboembolism decât vegetațiile mai mici, dar nu a fost dovedit definitiv că intervenția chirurgicală precoce la pacienții cu vegetații mai mari îmbunătățește rezultatul pe termen lung; intervenția chirurgicală precoce este o indicație a Asociației Americane a Inimii/Colegiului American de Cardiologie clasa IIb pentru astfel de pacienți. Deși embolia cerebrală poate fi o complicație devastatoare a endocarditei, rata recurenței scade în timpul tratamentului adecvat cu antibiotice. Pacienții cu endocardită și insuficiență cardiacă intratabilă din cauza disfuncției valvei au o rată de mortalitate de 55% până la 85% atunci când sunt tratați medical; mortalitatea scade la 10% până la 30% cu intervenția chirurgicală precoce.

BIBLIOGRAFIE

Kang DH, Kim YJ, Kim SH și colab. Chirurgia precoce versus tratamentul convențional pentru endocardita infecțioasă. *N Engl J Med.* 2012;366:2466.
Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Actualizare axată pe 2017 AHA/ACC a ghidului AHA/ACC din 2014 pentru managementul pacienților cu boală valvulară. *Circulație.* 2017;135:e1159-e1195.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 473

E (Braunwald, p. 1676)

Deși pericardita tuberculoasă este acum neobișnuită în țările industrializate, boala continuă să fie o problemă importantă în țările în curs de dezvoltare și la pacienții cu imunosupresie și este cea mai frecventă cauză a bolii pericardice la

pacienții cu virusul imunodeficienței umane din Africa. Pericardita tuberculoasă se dezvoltă de obicei prin răspândire retrogradă din ganglionii limfatici peritraheali, peribronșici sau mediastinali sau prin răspândire hematogenă precoce din infecția tuberculoasă primară. Procesul este de obicei cronic, cu dezvoltarea treptată a efuziunii pericardice. Simptomele pot fi sistemice și nespecifice, iar depistarea clinică a pericarditei tuberculoase adesea nu are loc până când nu sunt atinse stadiile pericarditice efuzive sau constrictive tardive. Durerea toracică tipică pericardică a pericarditei acute virale sau idiopatice este mai puțin frecventă în pericardita tuberculoasă. În plus, semnele și simptomele tipice ale tuberculozei pulmonare cavitare sunt de obicei absente.

Examinarea pacienților cu pericardită tuberculoasă poate evidenția dovezi de compresie cardiacă cronică, care poate imita insuficiența cardiacă. Simptomele comune includ tuse, dispnee, ortopnee, pierdere în greutate și edem periferic. Diagnosticul definitiv al pericarditei tuberculoase este de obicei dificil din cauza randamentului scăzut al bacilului în lichidul pericardic, a eșecului frecvent de a cultiva organismul și/sau a necesității de a observa culturi timp de minim 8 săptămâni. Probabilitatea unui diagnostic definitiv este cea mai mare dacă atât lichidul pericardic, cât și o biopsie pericardică sunt obținute în stadiul efuziv al bolii. Amplificarea prin reacție în lanț a polimerazei a probelor pericardice oferă potențialul de a obține rezultate mai rapid decât culturile standard, dar sensibilitatea sa este scăzută. Măsurarea adenozin deaminazei lichidului pericardic *este* utilă din punct de vedere diagnostic, cu sensibilitate și specificitate raportate pentru pericardita tuberculoasă de 88% și, respectiv, 83%.

Terapia inițială pentru pericardita tuberculoasă include un regim de trei medicamente constând de obicei din izoniazidă, rifampină și streptomicina sau etambutol. Rolul corticosteroizilor rămâne neclar. Studiile nu au reușit să arate că utilizarea precoce a corticosteroizilor afectează mortalitatea sau progresia spre constricție, deși o astfel de terapie poate scurta durata simptomelor.

BIBLIOGRAFIE

Ntsekhe M, Mayosi BM. Pericardită tuberculoasă cu și fără HIV. *Heart Fail Rev.* 2013;18:367.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 474

A (Braunwald, p. 1598; vezi și Răspunsul la întrebarea 451)

Acest pacient are constatări de sindrom carcinoid, caracterizat prin înroșire episodică, diaree și bronhoconstricție. Marea majoritate a tumorilor carcinoide își au originea în apendice și în alte zone ale tractului gastrointestinal, restul aparând în tractul respirator. Tumorile carcinoide secretă cantități mari de substanțe vasoactive, inclusiv serotonina și bradikinina, care sunt de obicei inactivate de ficat, plămâni și creier. Cu toate acestea, în prezența metastazelor hepatice mari, aceste substanțe vasoactive ajung în circulația sistemică și în inimă. Afectarea cardiovasculară apare la până la două treimi dintre pacienții cu sindrom carcinoid și include formarea de plăci fibroase în endocardul inimii drepte, care poate duce la fixarea și retragerea valvelor tricuspide și pulmonare. Acest lucru are ca rezultat disfuncția valvei tricuspide și/sau pulmonare și, eventual, insuficiență cardiacă pe partea dreaptă. Nivelurile circulante mai mari de serotonina sunt asociate cu o severitate mai mare si progresia bolii cardiace. Afectarea inimii pe partea stângă nu este frecventă (apare la < 10% dintre pacienți), probabil din cauza inactivării pulmonare a hormonilor vasoactivi. [1] Pacienții care dezvoltă boală pe partea stângă pot avea un șunt intracardiac de la dreapta la stânga sau o tumoare carcinoidă pulmonară primară. Este rar ca o tumoare carcinoidă să metastazeze efectiv la inimă.

REFERINȚĂ

1. Patel C, Mathur M, Escarcega RO, et al. Boala cardiacă carcinoidă: înțelegere actuală și direcții viitoare. *Am Heart J.* 2014;167:789.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 475

C (Braunwald, p. 1421, 1467-1468)

Valvuloplastia mitrală percutanată cu balon (BMV) este tratamentul de elecție pentru pacienții cu stenoză mitrală care necesită intervenție mecanică. Repararea sau înlocuirea chirurgicală a valvei este rezervată pacienților care nu sunt candidați pentru procedura percutanată. În cea mai frecvent practicată formă de BMV, un cateter este manevrat peste septul interatrial printr-o mică puncție septală și un dispozitiv cu balon este avansat prin valva mitrală. Umflarea balonului separă și fracturează comisiile valvulare calcificate , îmbunătățind gradientul de transmisie, zona valvei și debitul cardiac. Selectarea pacienților pentru această abordare este de obicei determinată de caracteristicile ecocardiografice, inclusiv (1) rigiditatea valvei mitrale, (2) îngroșarea foiței, (3) calcificarea valvei și (4) îngroșarea și calcificarea aparatului subvalvular. Într-un sistem de notare utilizat în mod obișnuit, fiecăruia dintre acești factori i se atribuie un scor de la 0 la 4, cu 0 reprezentând absența fiecărei anomalii și 4 reprezentând cea mai gravă formă. Un scor total < 8 este asociat cu rezultate excelente după valvuloplastia cu balon. Ecocardiografia transesofagiană este de obicei efectuată înainte de procedură pentru a exclude prezența trombului atrial stâng, o sursă potențială de embolie în timpul manipulării cateterului.

Complicațiile majore ale BMV includ moartea (1% până la 2%), tromboembolismul (1% până la 2%), perforația cardiacă (1%) și insuficiența mitrală severă care necesită reparație chirurgicală (aproximativ 2%). Un mic defect de sept atrial iatrogen rezidual persistă la aproximativ 5% dintre pacienți și este rareori semnificativ hemodinamic.

BIBLIOGRAFIE

Iung B, Vahanian A. Ecocardiografia la pacientul supus valvulotomiei mitrale cu balon cateter: selecția pacientului, rezultate hemodinamice, complicații și rezultat pe termen lung. În: Otto CM, ed. *Practica clinică a ecocardiografiei.* a 4-a ed. Philadelphia: Saunders; 2012:389-407.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 476

B (Braunwald, p. 1667)

Incidența leziunilor cardiace după un traumatism toracic contondent variază în funcție de modul de leziune și criteriile de diagnostic, dar variază între 10% și 50%. Complicațiile cardiace potențiale includ ruptura septului, ruptura peretelui liber, tromboza arterei coronare, ruptura cordelor tendinee sau a mușchilor papilari și aritmii. Evaluarea imediată ar trebui să includă evaluarea tamponadei cardiace (de exemplu, hipotensiune arterială, puls paradoxus, vene jugulare dilatate și zgomote cardiace înfundate). Radiografia toracică este o parte importantă a evaluării , care poate identifica pneumotoraxul, fracturile osoase sau o silueta cardiacă mărită care sugerează revărsat pericardic. Ecocardiografia poate confirma prezența

sângelui traumatic în spațiul pericardic, dar un studiu transtoracic

are o valoare limitată în identificarea altor consecințe ale traumei contondente, deoarece leziunile însoțitoare ale peretelui toracic fac studiul limitat din punct de vedere tehnic. Dimpotrivă, ecocardiografia transesofagiană este sensibilă în identificarea efectelor leziunilor contondente, inclusiv defectele septale ventriculare traumatice, ruptura coardelor tendinee sau porțiuni de mușchi papilar cu insuficiență valvulară și anomalii de mișcare a peretelui.

Cele mai frecvente anomalii electrocardiografice în traumatismele cardiace contondente sunt tahicardia sinusală și bătăile premature ventriculare. Alte constatări ECG pot include anomalii ale segmentului ST, blocuri atrioventriculare, bloc de ramură dreaptă (cu sau fără bloc fascicular anterior stâng), fibrilație atrială și tahicardie ventriculară. Deși există dezbateri cu privire la rolul creșterilor biomarkerilor specifici cardiaci după traumatismele toracice, studiile nu au arătat o corelație consistentă între nivelurile de troponine cardiace și prezența și prognosticul leziunii cardiace contondente.

BIBLIOGRAFIE

Yousef R, Carr JA. Traumatism cardiac contondent: o revizuire a cunoștințelor și managementului actual. *Ann Thorac Surg.* 2014;98:1134.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 477

D (Braunwald, pp. 1594-1595)

Se credea anterior că sarcoidoza cardiacă apare la aproximativ 5% dintre pacienții cu sarcoidoză pulmonară, pe baza constatărilor clinice , dar studii imagistice recente au demonstrat implicarea cardiacă la > 25% dintre pacienții cu sarcoidoză pulmonară. Caracteristica patologică a sarcoidozei cardiace este prezența granuloamelor necazeizante în miocard care duc la disfuncție ventriculară și în cele din urmă devin cicatrici fibrotice. Granuloamele pot implica orice regiune a inimii, dar peretele liber al ventriculului stâng (LV) și septul interventricular sunt cele mai frecvente locuri. Infiltrarea sistemului de conducere poate duce la blocarea atrioventriculară (AV), iar aritmiile atriale și ventriculare sunt, de asemenea, frecvente. Moartea subită este cea mai frecventă cauză de mortalitate în boala cardiacă sarcoidă, care poate rezulta din aritmii ventriculare paroxistice sau bloc AV de grad înalt. Implicarea valvelor cardiace este neobișnuită. Deși suflul de regurgitare mitrală este adesea prezent, acesta rezultă de obicei din dilatarea VS sau implicarea mușchilor papilari, mai degrabă decât din infiltrarea sarcoidă a valvei.

Biopsia miocardică percutanată poate fi utilă în stabilirea diagnosticului de cardiopatie sarcoidă. Cu toate acestea, implicarea cardiacă tinde să fie neregulată, astfel încât biopsia are adesea un randament scăzut și o biopsie negativă nu exclude diagnosticul. Imagistica prin rezonanță magnetică a apărut ca o modalitate mai sensibilă pentru diagnostic. Amplificarea întârziată a gadoliniului în această afecțiune este de obicei non-transmurală, de obicei apare la nivelul septului bazal și/sau ventricular mediu. [18] Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) cu fluorodeoxiglucoză (FDG) este o altă modalitate de imagistică utilă care dezvăluie regiuni de inflamație în sarcoid activ și poate fi utilizată pentru a monitoriza răspunsul la terapiile antiinflamatorii.

Este obișnuit să se administreze terapie cu glucocorticoizi la pacienții cu dovezi de boală cardiacă sarcoidă, deși beneficiul acestei abordări nu a fost confirmat în studiile randomizate. La pacienții care nu răspund, metotrexatul este utilizat în mod obișnuit, pe baza unei opinii cu experiență. Managementul aritmiilor poate necesita stimularea permanentă și/sau implantarea unui defibrilator cardiac (ICD), inclusiv implantarea ICD pentru prevenirea primară a morții subite la pacienții cu fracție de ejecție VS redusă semnificativ, similar cu alți pacienți cu insuficiență cardiacă. Transplantul cardiac a fost întreprins la pacienții cu sarcoid cardiac sever după evaluarea implicării sarcoidului noncardic.

BIBLIOGRAFIE

Birnie DH, Nery PB, Ha AC și colab. Sarcoidoza cardiaca. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:411-421.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 478

C (Braunwald, pp. 1541-1542)

Mărimea defectelor septului ventricular (VSD) și gradul în care rezistența vasculară pulmonară este alterată determină prezentarea clinică. În general, adulții cu defecte mici sunt asimptomatici și nu prezintă risc pentru dezvoltarea bolii obstructive vasculare pulmonare. Cu toate acestea, toți indivizii cu defecte septului ventricular prezintă un risc crescut de endocardită infecțioasă, care apare la până la 4% dintre pacienții cu VSD. Infecția se dezvoltă de obicei în ventriculul drept, la locul unde sângele șuntat afectează peretele ventricular.

La un individ asimptomatic, un VSD cu o presiune normală în artera pulmonară și un raport de flux pulmonar:sistemic < 1,5:1, în general, nu necesită închidere chirurgicală. Femeile cu DVS și raporturi de flux pulmonar: sistemic < 2: 1 cu hipertensiune pulmonară modestă tolerează, în general, bine sarcina. La femeile cu șunturi mai mari de la stânga la dreapta, totuși, insuficiența ventriculară stângă poate apărea în timpul sarcinii. La cei care au complex Eisenmenger, sarcina este slab tolerată, cu o mortalitate maternă între 40% și 45%.

Dezvoltarea complexului Eisenmenger din cauza bolii vasculare pulmonare progresive este una dintre cele mai grave complicații ale VSD. Aceasta se dezvoltă de obicei la vârsta adultă timpurie, în a doua sau a treia decadă de viață și poate fi complicată de insuficiență cardiacă, hemoptizie, dureri toracice, abces cerebral, tromboembolism și moarte subită.

BIBLIOGRAFIE

Minette MS, Sahn DJ. Defecte septului ventricular. *Circulaţie.* 2006;114:2190.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 479

C (Braunwald, p. 1599)

Fibroza endomiocardică (EMF), o cauză a diomiopatiei auto restrictive , se găsește în principal în Africa tropicală și subtropicală, dar a fost din ce în ce mai recunoscută în regiunile tropicale din America de Sud, Asia și Orientul Mijlociu. Apare cel mai frecvent la copii și adulți tineri și se manifestă doar ocazional la persoanele în vârstă. Are ca rezultat obliterarea fibroasă a apexului ventriculului (ventriculilor) afectat și implică în mod obișnuit mușchii papilari și cordele tendinee. EMF afectează ambii ventriculi la aproximativ 50% dintre pacienți, doar ventriculul stâng în 40% și numai ventriculul drept în 10%. Cauza ei rămâne necunoscută.

Caracteristicile ecocardiografice includ reflectivitate endocardică crescută, obliterarea fibrotică a apexului ventricular afectat, mărirea atrială și revărsat pericardic. Leziunile fibrotice ale mușchilor papilari și ale cordelor tendinoase deformează aparatul valvular și, în cazul ventriculului stâng, duc la *insuficiență mitrală.*

Caracteristicile clinice ale EMF depind de care dintre ventriculi este implicat: boala din partea stângă se manifestă ca congestie pulmonară , iar implicarea din partea dreaptă se poate manifesta ca simptome și semne similare cu alte cardiomiopatii restrictive sau pericardită constrictivă. Cursul clinic al EMF tinde să fie progresiv, iar complicațiile includ insuficiența cardiacă și tromboembolie, deoarece țesutul fibrotic oferă un loc pentru formarea trombului. Până la 50% dintre pacienții cu boală avansată mor în decurs de 2 ani.

BIBLIOGRAFIE

Qureshi N, Amin F, Chatterjee D și colab. Imagistica RM a fibrozei endomiocardice (EMF). *Int J Cardiol.* 2011;149:e36-e37.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 480

C (Braunwald, pp. 1609-1611)

Printre pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică (HCM), implantarea ICD este potrivită pentru cei cu cel mai mare risc de moarte subită (SD). Cei cu stop cardiac anterior sau tahicardie ventriculară susținută justifică un ICD, în timp ce un ICD ar trebui luat în considerare pentru prevenția primară la pacienții cu HCM cu oricare dintre următorii predictori cu risc crescut de SD: sincopă recentă inexplicabilă (în special la un pacient tânăr), antecedente familiale de moarte subită legată de HCM, un răspuns hipotensiv la testele de efort, testele de efort sau cu monitorizare multiplă hipertrofie marcată a VS (grosimea peretelui **>** 30 mm). Pacienții cu intensificare extinsă tardivă a gado -liniului la imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă cu contrast (care implică **>** 15% din masa VS) prezintă, de asemenea, un risc ridicat de SD și implantarea profilactică a ICD ar putea fi luată în considerare la astfel de persoane.

Majoritatea studiilor nu au reușit să stabilească o asociere între gradientul tractului de ieșire al ventriculului stâng (LVOT) în HCM și riscul de moarte subită. Astfel, un gradient LVOT crescut nu este considerat o indicație pentru plasarea ICD în absența altor factori de risc.

BIBLIOGRAFIE

Maron BJ, Ommen SR, Semsarian C, et al. Cardiomiopatia hipertrofică: prezent și viitor, cu traducere în medicina cardiovasculară contemporană. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:83.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 481

C (Braunwald, pp. 1544-1545; Fig. 75.23)

Tetralogia clasică a lui Fallot este marcată de un defect septal ventricular mare (VSD) în asociere cu stenoză pulmonară infundibulară sau valvulară sau ambele, hipertrofie ventriculară dreaptă (RV) și o aortă dominantă. În toate cazurile, VSD este situat proximal de nivelul obstrucției tractului de ieșire al VD și, prin urmare, este asociat cu presiune sistolică VSD crescută și șunt de la dreapta la stânga. Acest lucru este în contrast cu situația la pacienții care au un ventricul drept cu două camere și un VSD membranos, la care defectul septal comunică cu porțiunea distală de joasă presiune a ventriculului drept și duce la fiziologia VSD simplă, mai degrabă decât șuntarea și cianoza de la dreapta la stânga care marchează tetralogia Fallot.

Simptomele și constatările clinice ale tetralogiei Fallot depind de severitatea obstrucției tractului de evacuare a VD. Cu doar o obstrucție ușoară, un șunt de la stânga la dreapta prin VSD este predominant și pacientul poate rămâne acianotic. Afecțiunea la pacienții cu obstrucție VD suficient de severă pentru a provoca cianoză este de obicei recunoscută în timpul copilăriei sau al copilăriei timpurii; astfel de pacienți pot suferi apoi o reparație chirurgicală paliativă sau totală. Pacienții cu tetralogie necorectată a lui Fallot care supraviețuiesc până la viața adultă au de obicei cel mult obstrucție moderată a fluxului de RV, în asociere cu fluxul sanguin pulmonar relativ bine conservat.

Deoarece VSD mare permite decomprimarea ventriculului drept în tetralogia lui Fallot, presiunea sistolica VD nu o depășește pe cea din aortă, chiar și în prezența obstrucției severe a fluxului VSD. Insuficiența cardiacă congestivă este neobișnuită la pacienții cu tetralogia Fallot. În schimb, o scădere a rezervei cardiace la adulții cu această afecțiune este mai tipică, cu simptome de dispnee și toleranță limitată la efort.

Anomaliile asociate la pacienții cu tetralogie Fallot includ un arc aortic drept în ~25% și anomalii coronariene în ~5%.

BIBLIOGRAFIE

Downing TE, Kim YY. Tetralogia lui Fallot: principii generale de management. *Cardiol Clin.* 2015;33:531-541.

ANSWER TO QUESTION 482

D (Braunwald, p. 1485)

Grupul de organisme HACEK se referă la un număr de bacili gram-negativi fastidi care colonizează orofaringe și tractul respirator superior și sunt o cauză a endocarditei subacute dobândite în comunitate. E din HACEK înseamnă *Eikenella corrodens,* nu *Escherichia coli.* Deși sunt pretențioși și cu creștere lentă, organismele HACEK pot fi de obicei detectate în hemoculturi în decurs de 5 zile. Endocardita valvulară nativă cu organisme HACEK a fost asociată cu vegetații mari și o frecvență ridicată a embolilor sistemice. Toate aceste organisme au sensibilități comune la antibiotice.

BIBLIOGRAFIE

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul AHA/ACC 2014 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: rezumat: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2489.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 483

E (Braunwald, p. 1598)

Fibroelastoza endocardică (EFE) este o afecțiune rară a sugarilor în care există o îngroșare a endocardului din cauza depunerii de colagen și elastină. Această entitate este diferită de fibroza endomiocardică (vezi Răspunsul la întrebarea 479), o afecțiune tropicală și subtropicală în care există o implicare proeminentă a miocardului și, în mod obișnuit, eozino philia. EFE nu pare a fi o boală specifică, ci mai degrabă o reacție în primii 1 până la 2 ani de viață la factorii de stres care includ infecții virale (inclusiv expunerea oreionului în timpul vieții fetale), tulburări metabolice și leziuni obstructive congenitale pe partea stângă. Rapoartele recente implică, de asemenea, tulburările mitoconice driale și insuficiența placentară ca fiind cauzatoare. EFE implică predominant ventriculul stâng și de obicei progresează spre insuficiență cardiacă congestivă severă și deces.

Constatarea ecocardiografică a unei suprafețe endocardice puternic reflectorizante a ventriculului sugerează prezența fibroelastozei endocardice.

BIBLIOGRAFIE
Lurie PR. Schimbarea conceptelor de fibroelastoză endocardică. *Cardiol Young.* 2010;20:115.
Towbin JA, Jefferies JL. Cardiomiopatii datorate necompacției ventriculare stângi , boli mitocondriale și de stocare și erori înnăscute ale metabolismului. *Circ Res.* 2017;121:838-854.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 484

E (Braunwald, p. 1547, 1550)

Procedura Fontan, dezvoltată inițial pentru atrezia tricuspidiană, implică devierea chirurgicală a întoarcerii venoase sistemice direct în arterele pulmonare, fără a trece printr-un ventricul subpulmonar. Este o operație paliativă, nu curativă. Majoritatea pacienților (~90%) sunt în clasa funcțională I sau II la 5 ani de la operație, dar deteriorarea progresivă în timp este tipică. Cele mai frecvente cauze de deces sunt insuficiența cardiacă congestivă și aritmiile.

Rezultatele fizice după procedura Fontan includ un puls venos jugular nepulsatil crescut și un singur S_2 (artera pulmonară este de obicei legată).

Aritmiile supraventriculare sunt frecvente (în special fibrilația atrială și flutterul), observate la 15% până la 20% dintre pacienți la 5 ani de la operație, iar dezvoltarea unor astfel de aritmii poate duce la deteriorarea hemodinamică și insuficiența cardiacă. Tromboembolii apar la 6% până la 25% dintre pacienți, dintre care surse includ aritmii atriale, dilatația atrială dreaptă cu stază de sânge și materialul potențial trombogen utilizat pentru construirea circuitului.

Enteropatia cu pierdere de proteine (PLE) se dezvoltă la 4% până la 13% dintre pacienți, iar supraviețuirea la 5 ani în acest subgrup este de aproximativ 50%. Această complicație este diagnosticată prin constatarea unor niveluri plasmatice scăzute de alfa $_1$- antitripsină și clearance-ul scaunului ridicat de alfa $_1$ - antitripsină. Presiunea venoasă sistemică cronică crescută cu - giectazie limfatică intestinală rezultată și scurgere de proteine a fost implicată în patogeneza PLE.

BIBLIOGRAFIE
Lastinger L, Zaidi AN. Adultul cu Fontan: un panaceu fara leac? Revizuirea complicațiilor pe termen lung. *Circ J.* 2013;77:2672-2681.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 485

B (Braunwald, p. 1686)

O stare primară de hipercoagulare (trombofilie moștenită) trebuie suspectată atunci când un pacient prezintă tromboză venoasă profundă (TVP) în absența unei afecțiuni predispozante, cum ar fi traumatisme, repaus prelungit la pat sau malignitate . Rezistența la proteina C activată (aPC) este o formă de trombofilie în care aPC nu poate scinda și inactiva în mod corespunzător factorul V de coagulare. Acest lucru este cauzat de o mutație punctuală unică a genei factorului V, cunoscută sub numele de mutația factorului V Leiden, care elimină un situs de scindare a proteinei C. Deoarece factorul V este critic în conversia protrombinei în trombină și în formarea ulterioară a cheagurilor, incapacitatea de a-l inactiva duce la o stare de hipercoagulabilitate și triplează riscul de TVP. Această mutație a fost găsită la aproape 20% dintre pacienții neselectați cu TVP.

Mutația 20210 a genei protrombinei (o singură substituție G-la-A la poziția nucleotidică 20210) are ca rezultat niveluri crescute de protrombină și dublează riscul de TVP. A fost identificat la 5% până la 8% dintre pacienții cu tromboză venoasă , în timp ce deficitul de proteină C a fost găsit la 2% până la 4%, deficitul de proteină S la 2% până la 5% și deficitul de antitrombină la 1% până la 3%.

BIBLIOGRAFIE
Cohoon KP, Heit JA. Trombofilia moștenită și secundară. *Circulaţie.* 2014;129:254.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 486

C (Braunwald, p. 1726; Tabelul 87.1)

Acest bărbat are constatări clasice de apnee în somn, cu somnolență în timpul zilei, sforăit nocturn cu apnee, treziri nocturne și accidente de mașină din cauza adormirii la volan. Descoperirile specifice includ dispnee paroxistică nocturnă, dureri de cap matinale, aritmii cardiace, obezitate trunchială, hipertensiune pulmonară, enurezis nocturn, edem periferic, hipertensiune arterială și un hematocrit crescut la examenul de laborator.

Au fost descrise trei modele de apnee în somn: apnee centrală, apnee obstructivă și apnee mixtă. În *apneea centrală,* există afectarea controlului sistemului nervos central al efortului respirator. În schimb, în *apneea obstructivă,* căile aeriene superioare devin obstrucționate tranzitoriu, determinând oprirea fluxului de aer în ciuda eforturilor continue ale mușchilor respiratori. Pacienții afectați experimentează perioade de apnee, care pot apărea între 40 și 100 de ori pe oră. În perioadele prelungite de apnee, Po_2 poate scădea la valori de până la 20 până la 25 mm Hg cu o saturație de oxigen < 50%. Hipoxemia susținută de acest tip duce la aritmii, inclusiv bradicardie sinusală, stop sinusal, asistole lungi, bătăi frecvente premature atriale și aritmii ventriculare. Hipertensiunea pulmonară se poate dezvolta cu hipertrofie secundară a ventriculului drept.

O terapie eficientă pentru mulți pacienți cu apnee în somn este presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP), aplicată în timpul somnului prin mască sau prințe nazale. Pacienții tratați cu CPAP demonstrează o funcție neuropsihiatrică îmbunătățită și o somnolență redusă în timpul zilei. Desaturarea nocturnă, hipertensiunea pulmonară și insuficiența cardiacă pe partea dreaptă se pot îmbunătăți cu această tehnică.

Formele mai severe de apnee în somn pot necesita intervenții chirurgicale corective palatinale sau, în cazurile cele mai dificile, traheostomie.

BIBLIOGRAFIE
Basner RC. Morbilitate cardiovasculară și apnee obstructivă în somn. *N Engl J Med.* 2014;370:2339.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 487

D (Braunwald, p. 1691, 1823)

Acest pacient cu tromboembolism venos acut (TEV) după un zbor prelungit cu avionul este stabil hemodinamic fără semne de încordare a inimii drepte. Managementul inițial ar trebui să se concentreze pe terapia anticoagulante. În absența sarcinii, a cancerului activ sau a funcției renale reduse sever, abordările anticoagulante eficiente includ: (1)

heparină subcutanată cu greutate moleculară mică (HBPM) urmată de warfarină orală (care necesită aproximativ 5 zile de suprapunere pentru a preveni efectul procoagulant al monoterapiei neopoziționale cu warfarină) sau (2) utilizarea anticoagulantelor non-vitaminice orale a anticoagulante (NO-COA). Ghidurile Colegiului American al Medicilor în Piept recomandă NOAC în detrimentul strategiei bazate pe warfarină, deoarece NOAC nu sunt inferioare warfarinei în tratamentul TEV și provoacă sângerări mai puțin grave. Pentru pacienții cu tromboză asociată cancerului, se recomandă în prezent un curs continuu de heparină cu greutate moleculară mică, fie asupra warfarinei, fie asupra NOAC.

NOAC care sunt aprobate pentru tratamentul TEV includ inhibitorul direct al trombinei dabigatran și inhibitorii factorului Xa rivaroxaban, apixaban și edoxaban. Dabigatranul și edoxabanul necesită cel puțin 5 zile de pretratament cu un anticoagulant parenteral, cum ar fi HBPM. Rivaroxaban și apixaban nu necesită anticoagulare parenterală prealabilă. Regimurile standard aprobate pentru acești agenți sunt:

- Rivaroxaban 15 mg de două ori pe zi timp de 21 de zile, apoi 20 mg pe zi
- Apixaban 10 mg de două ori pe zi timp de 7 zile, apoi 5 mg de două ori pe zi
- Dabigatran 150 mg de două ori pe zi, după > 5 zile de administrare a unui anticoagulant parenteral
- Edoxaban 60 mg pe zi (dacă clearance-ul creatininei [Ccr] este de 50 până la 95 ml/min; 30 mg zilnic dacă Ccr < 15 până la 50 ml/min, sau dacă greutatea < 60 kg sau pacientul ia un inhibitor puternic al glicoproteinei P, cum ar fi verapamil), după > 5 zile de administrare a unui anticoagulant parenteral

Dintre opțiunile oferite în întrebare, selecția D ar fi, prin urmare, cel mai potrivit medicament și doza pentru acest pacient cu funcție renală normală.

BIBLIOGRAFIE

Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Terapia antitrombotică pentru boala TEV: Ghidul CHEST și raportul grupului de experți. *Piept.* 2016;149:315-352.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 488

C (Braunwald, p. 1580; Tabelul 77.1; Fig. 77.4)

Acest pacient prezintă simptome ale unei cardiomiopatii dilatate (DCM) de debut recent. În America de Nord, majoritatea noilor DCM nu au o cauză specifică, iar cauza este adesea presupusă a fi legată de miocardita virală, ceea ce este relevant în cazul acestei paciente, având în vedere infecția antecedentă a tractului respirator. Cele mai frecvente viruși care au fost implicați sunt enterovirusurile (inclusiv virusurile coxsackie) și adenovirusurile. Există, de asemenea, posibilitatea unei forme genetice de cardiomiopatie, deoarece se crede că formele familiale sunt responsabile pentru 20% până la 30% din ceea ce odată a fost clasificat ca DCM idiopatic.

Biopsia endomiocardică (EMB) este rar utilă în identificarea etiologiei DCM, deoarece constatările sunt adesea nespecifice. În plus, o biopsie negativă nu exclude miocardita virală activă, deoarece afectarea miocardică poate fi focală și nu este inclusă în specimenul de biopsie. EMB este mai util la pacienții cu insuficiență cardiacă fulminantă de nou debut, de exemplu atunci când se suspectează miocardita cu celule gigantice, pentru a stabili diagnosticul și terapia directă. Spre deosebire de EMB, imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă are o acuratețe diagnostică ridicată pentru prezența miocarditei globale sau focale și, în plus, poate identifica contribuții infiltrative sau ischemice la DCM.

Când se suspectează miocardita virală, se pot obține teste serologice acute și convalescente pentru a confirma o cauză virală, dar rezultatele nu sunt disponibile suficient de rapid pentru a afecta managementul. Se crede că afectarea miocardică în miocardita virală se datorează recunoașterii imunologice mediată de celule a noilor antigene exprimate pe celulele miocardice de către virusul infectant, deși invazia directă a miocardului și producerea unei toxine miocardice poate juca un rol. Ca urmare a distrugerii celulelor miocardice, markerii miocardici serici, inclusiv troponinele cardiace, pot fi măriți în miocardita activă chiar și în absența bolii coronariene. Datorită naturii imunologice a morții celulare, este de înțeles că terapia cu corticosteroizi ar fi benefică în tratamentul miocarditei acute . Cu toate acestea, datele din studiile randomizate până în prezent indică faptul că terapia imunosupresoare pentru miocardita virală acută nu afectează semnificativ funcția ventriculară stângă sau supraviețuirea.

BIBLIOGRAFIE

Blauwet LA, Cooper LT. Miocardită. *Prog Cardiovasc Dis.* 2010;52:274. McKenna WJ, Maron BJ, Thiene G. Clasificare, epidemiologie și povara globală a cardiomiopatiilor. *Circ Res.* 2017;121:722-730.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 489

C (Braunwald, p. 1603; Fig. 78.2)

Imaginile în modul M și rezonanța magnetică cardiacă demonstrează hipertrofie septală asimetrică marcată la acest pacient cu cardiomiopatie hipertrofică. În plus, pe trasarea în modul M, mișcarea valvei mitrale este anormală: foița anterioară se deplasează anterior în timpul sistolei, spre septul interventricular, în concordanță cu obstrucția dinamică a tractului de ieșire. Pacientul trebuie sfătuit să se abțină de la sporturi competitive, deoarece o astfel de activitate poate crește probabilitatea de sincopă și moarte subită. Terapia medicală inițială pentru această tulburare include terapia beta-blocante, pentru a reduce consumul de oxigen miocardic și pentru a reduce gradientul de flux la pacienții cu obstrucție dinamică.

În general, diureticele trebuie evitate sau administrate cu atenție la pacienții cu HCM pentru a preveni epuizarea volumului intravascular și intensificarea gradientului de flux. Digoxina trebuie evitată în HCM în absența disfuncției sistolice; efectul inotrop crescut ar putea exacerba gradientul de ieșire VS. HCM nu este o indicație pentru profilaxia antibiotică de rutină înainte de procedurile dentare.

BIBLIOGRAFIE

Maron BJ, Ommen SR, Semsarian C, et al. Cardiomiopatia hipertrofică: prezent și viitor, cu traducere în medicina cardiovasculară contemporană. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:83-99.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 490

D (Braunwald, p. 1715)

Istoricul clinic al acestui pacient și datele hemodinamice sunt în concordanță cu boala vasculară pulmonară, cu o presiune medie în artera pulmonară crescută (normală < 25 mm Hg) și rezistență vasculară pulmonară (normală < 2,5 unități Wood), dar o presiune normală a capilarului pulmonar. Angiografia pulmonară din figură demonstrează brusc

diminuarea și tăierea vaselor cu opacificare scăzută a arteriolelor pulmonare medii și mici, în concordanță cu hipertensiunea pulmonară tromboembolica cronică (HTPCE). Spre deosebire de alte forme de hipertensiune pulmonară, endarterectomia pulmonară chirurgicală este tratamentul definitiv pentru CTEPH, rezultând de obicei la îmbunătățirea simptomelor și a hemodinamicii.

BIBLIOGRAFIE

Kim NH, Delcroix M, Jenkins DP și colab. Hipertensiunea pulmonară tromboembolica cronică. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:D92.

Pepke-Zaba J, Delcroix M, Lang I, et al. Hipertensiunea pulmonară tromboembolică cronică (HTPCE): rezultă dintr-un registru prospectiv internațional. *Circulaţie.* 2011;124:1973.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 491

C (Braunwald, p. 1591; Figurile 77.9 și 77.10)

Vederea apicală cu patru camere demonstrează creșterea grosimii peretelui biventricular, atriile mărite și un mic revărsat pericardic, care sunt constatări tipice ale amiloidozei cardiace. Amiloidoza sistemică reprezintă o colecție de tulburări patologice care au ca rezultat depunerea extracelulară a proteinelor fibrilare insolubile în organe și țesuturi. Cea mai comună formă este amiloidoza primară (AL), care este asociată cu discraziile plasmatice, cum ar fi mielomul multiplu. Afectarea cardiacă apare la aproximativ 50% dintre pacienții cu amiloidoză AL, iar cea mai frecventă prezentare este cea a cardiomiopatiei restrictive. În astfel de cazuri, constatările de insuficiență cardiacă pe partea dreaptă predomină la examenul fizic.

O altă prezentare a amiloidozei cardiace este insuficiența cardiacă congestivă datorată disfuncției sistolice, în general o constatare ulterioară. La aproximativ 10% dintre pacienții cu amiloidoză apare hipotensiunea ortostatică și se presupune că este rezultatul infiltrării amiloidului în sistemul nervos autonom. O a patra prezentare rară a infiltrației de amiloidoză cardiacă este formarea și conducerea impulsului cardiac afectate. Astfel de pacienți prezintă aritmii și tulburări de conducere și poate apărea moartea subită.

Deși nu sunt evidente în acest exemplu, constatările ecocardiografice în amiloidoza cardiacă pot include un aspect distinctiv granular, strălucitor al pereților cardiaci îngroșați, reprezentativ pentru procesul infiltrativ. În ciuda pereților ventriculari îngroșați, ECG-ul în amiloidoza cardiacă demonstrează în mod obișnuit o tensiune scăzută la nivelul membrelor, adesea însoțită de întârziere a conducerii ventriculare și modele de pseudoinfarct.

BIBLIOGRAFIE

Falk RH, Alexander KM, Liao R, et al. AL (lanț ușor) amiloidosis cardiac : o revizuire a diagnosticului și terapiei. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68: 1323-1341.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 492

E (Braunwald, p. 1424)

Figura prezintă vederi ecocardiografice bidimensionale (apical cu patru camere) și modul M (nivel ventricular mijlociu) care demonstrează prolapsul valvei mitrale sistolice tardive (MVP) proeminent. În partea *B* a figurii, punctul C reprezintă coaptarea valvelor mitrale anterioare și posterioare la debutul sistolei. Deplasarea posterioară (deformarea în formă de U) a segmentului CD reprezintă prolapsul foliolelor în atriul stâng în sistolă tardivă.

Prin utilizarea criteriilor ecocardiografice standardizate, prevalența MVP în populație este de 2,4%. MVP este de două ori mai frecvent la femei decât la bărbați și pare să existe o componentă ereditară puternică. Majoritatea persoanelor afectate sunt asimptomatice, iar insuficiența mitrală (MR) moderată sau severă este întâlnită doar la 10%. Pentru pacienții asimptomatici care nu au RM semnificativ, reasigurarea este adecvată, cu urmărire o dată la câțiva ani, inclusiv evaluare ecocardiografică repetată dacă există o modificare clinică. Pentru pacienții cu RM avansat, se recomandă evaluări clinice și ecocardiografice mai frecvente (de exemplu, anuale) . Pacienții cu MVP nu necesită în mod obișnuit profilaxia antibiotică predentală pentru a preveni endocardita (vezi Răspunsul la întrebarea 464).

Riscul de moarte subită la pacienții cu MVP în absența unui MR semnificativ este foarte scăzut. Evaluarea pentru miile aritmice nu este justificată pentru pacienții asimptomatici, dar ar trebui urmată la cei cu antecedente de palpitații susținute, amețeli sau sincopă. Evenimentele embolice cerebrale au fost raportate a fi mai frecvente la pacienții cu MVP. Cu toate acestea, un studiu amplu, controlat cu cazuri, nu a arătat nicio asociere între această tulburare și evenimentele neurologice ischemice la pacienții < 45 de ani. Cea mai frecventă complicație gravă a MVP este MR progresivă. Cei cu cel mai mare risc sunt bărbații și persoanele cu vârsta > 50 de ani.

BIBLIOGRAFIE

Delling FN, Vasan RS. Epidemiologia și fiziopatologia prolapsului valvei mitrale: noi perspective asupra progresiei bolii, geneticii și bazele moleculare. *Circulaţie.* 2014;129:2158-2170.

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul AHA/ACC 2014 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: rezumat: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2489.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 493

C (Braunwald, pp. 1591, 1533; Fig. 75.14)

Aceste imagini relevă un ostium secundum defect septal atrial (ASD). Ecocardiografia bidimensională, mai ales din poziția subcostală, permite examinarea directă a septului interatrial. Unele tipuri de TSA, cum ar fi defectul sinus venos, pot fi dificil de identificat prin esofagografia transtoracică și pot fi rezolvate mai ușor printr-un studiu transesofagian. Atât ecocardiografia în flux color Doppler, cât și ecocardiografia cu contrast cu soluție salină (partea *B*) pot fi utilizate pentru a evalua direcția fluxului prin ASD. În situația necomplicată, în care fluxul este direcționat predominant de la atriul stâng la cel drept, sângele din atriul stâng (fără contrast) trece prin ASD și produce un efect de contrast negativ în atriul drept. În schimb, când sindromul Eisenmenger s-a dezvoltat, ca în cazul descris, șuntul se inversează (adică direcția de la dreapta la stânga) și mediul de contrast trece din atriul drept în camerele din partea stângă după o injecție salină în vena periferică. Returul venos pulmonar anormal (nedemonstrat în acest caz) este cel mai frecvent asociat cu tipul sinus venosus de TSA și este cel mai bine vizualizat prin esofagografia transesofagiană.

BIBLIOGRAFIE
Opotowsky AR. Evaluarea clinică și managementul hipertensiunii pulmonare la adultul cu boală cardiacă congenitală. *Circulaţie.* 2015;131:200-210.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 494

A (Braunwald, p. 1404, 1405, 1409)

Acest panou în modul M afișează vibrația de înaltă frecvență a foiței anterioare a valvei mitrale în diastola, care este caracteristică regurgitării aortice (AR). Acest semn este o corelație ecocardiografică a suflului Austin Flint, deși, spre deosebire de constatarea auscultatorii, poate apărea chiar și în cazurile de RA ușoară.

RA se dezvoltă din cauza anomaliilor valvei aortice în sine și/sau din cauza dilatației rădăcinii aortice. În ultimele decenii, patologia primară a rădăcinii aortice a devenit cea mai frecventă cauză a AR pură în Statele Unite, reflectând declinul bolii reumatismale de inimă. RA datorată dilatației aortei ascendente este de obicei degenerativă (ectazie anuloaortică) și poate fi asociată și cu tulburări specifice, inclusiv hipertensiune arterială sistemică, necroză medială chistică a aortei (izolata sau în asociere cu sindromul Marfan), arterita cu celule gigantice, spondilita anchilozantă și sifilidita anchilozantă. Cauzele RA *valvulare* includ o valvă aortică bicuspidă, endocardită, leziuni traumatice și boala reumatică a valvei aortice.

BIBLIOGRAFIE
Maheshwari V, Barr B, Srivastava M. Boala cardiacă valvulară acută. *Cardiol Clin.* 2018;36:115-127.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 495

B (Braunwald, p. 1415; Figurile 69.1 și 69.2)

Modelul Doppler transmitral este tipic stenozei mitrale (SM). Studiul ecocardiografic la un pacient cu SM oferă o mulțime de informații despre prezența și severitatea leziunii. Constatările tipice includ îngroșarea foițelor, scăderea separării foilor în diastolă și mișcarea anterioară a valvei mitrale posterioare în timpul diastolei precoce. Cordele sunt îngroșate, topite și scurtate în mod variabil.

Determinarea precisă a mărimii orificiului mitral poate fi obținută prin ecocardiografie bidimensională și Doppler (vezi răspunsul la întrebarea 26). Planimetria orificiului mitral în vederea axului scurt parasternal permite o determinare precisă a ariei valvei. Ecocardiografia Doppler este deosebit de utilă în cuantificarea severității SM. Viteza maximă a fluxului de transmisie este *crescută* în MS, ca în acest caz, iar rata de declin este redusă în timpul diastolei precoce. În semnalul de viteză Doppler cu undă continuă ilustrat, viteza de vârf depășește 2 m/s, producând un gradient de transmisie de vârf > 16 mm Hg (în conformitate cu ecuația Bernoulli modificată, $P = 4v^2$), în concordanță cu MS avansat. În plus, aria supapei poate fi estimată utilizând înjumătățirea timpului de presiune, care se bazează pe corelația dintre dimensiunea orificiului mitral și timpul necesar pentru ca presiunea de vârf să atingă jumătate din nivelul său inițial. În cele din urmă, interogarea Doppler a jetului regurgitant tricuspidian poate estima gradul de presiune arterială pulmonară crescută.

BIBLIOGRAFIE
Bax JJ, Delgado V. Imagistica avansată în boala cardiacă valvulară. *Nat Rev Cardiol.* 2017;14:209-223.
Chandrashekhar Y, Westaby S, Narula J. Stenoza mitrală. *Lancet.* 2009;374:1271.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 496

D (Braunwald, pp. 1663-1672; Tabelul 83.1)

Acest caz ilustrează un pacient infectat cu virusul imunodeficienței umane (HIV) care se prezintă cu pericardită tuberculoasă în stadiul efuziv al bolii. În timp ce incidența pericarditei tuberculoase a scăzut în țările industrializate în ultimele decenii, tulburarea rămâne o problemă importantă la pacienții imunodeprimați, inclusiv la cei cu boală HIV. Este, de asemenea, o cauză majoră a pericarditei în rândul populațiilor din regiunile în curs de dezvoltare, în special în Africa sub-sahariană. Printre africanii infectați cu HIV, tuberculoza este cea mai frecventă cauză a bolii pericardice.

Pericardita tuberculoasă se manifestă de obicei în stadiul efuziv, ca în acest caz, sau târziu în cursul ei, în urma dezvoltării pericarditei constrictive. Boala apare de obicei lent și este marcată de manifestări sistemice nespecifice , inclusiv febră, transpirații nocturne, dispnee și oboseală. Debutul acut al durerii pericardice severe, care se observă frecvent în pericardita virală sau idiopatică, este *mai puțin frecventă* în pericardita tuberculoasă. Anomaliile la examenul fizic pot include febră, tahicardie și frecare pericardică, precum și distensie venoasă jugulară, ascită și hepatomegalie.

Radiografia toracică în acest caz prezintă caracteristici comune ale pericarditei tuberculoase efuzive. Acestea includ o siluetă cardiacă mărită cu lărgirea mediastinală însoțitoare care sugerează un revărsat pericardic, hila pulmonară și apici normale și un revărsat pleural mic. Pacienții pot prezenta, de asemenea, pericardită cronică constrictivă, cu simptome și semne consecvente cu congestie venoasă sistemică severă. Diagnosticul de pericardită tuberculoasă necesită un indice mare de suspiciune și cel mai bine se confirmă prin obținerea atât a lichidului pericardic, cât și a unei probe de biopsie pericardică în stadiul efuziv precoce. Măsurarea unui nivel ridicat al activității adenozin deaminazei (> 40 U/L) susține, de asemenea, diagnosticul, cu o sensibilitate de 88% și o specificitate de 83%. În plus, reacția în lanț a polimerazei pentru a detecta *Mycobacterium tuberculosis* din cantități mici de lichid sau țesut pericardic poate accelera uneori diagnosticul. Fără terapie antituberculoasă, boala este fatală, cu o mortalitate precoce > 80%. Eficacitatea corticosteroizilor în pericardita tuberculoasă rămâne neclară, dar unele studii sugerează că adăugarea terapiei cu steroizi la agenții antituberculoși standard poate scurta timpul până la rezolvarea simptomelor.

BIBLIOGRAFIE
Ntsekhe M, Mayosi BM. Pericardită tuberculoasă cu și fără HIV. *Heart Fail Rev* 2013;18:367.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 497

A (Braunwald, p. 1535; Fig. 75.18)

Defectele septului atrioventricular (AV) includ malformații - caracterizate prin diferite grade de incompletă.

dezvoltarea septului atrial, a porțiunii de intrare a septului ventricular și a valvelor AV. Aceste anomalii sunt cunoscute și sub denumirea de defecte ale pernei endocardice sau defecte ale canalului AV.

Un defect de sept atrial ostium primum (ASD), un tip de defect de sept AV, apare imediat în apropierea valvelor AV, oricare dintre acestea putând fi deformate sau incompetente. Cel mai frecvent, doar foița anterioară a valvei mitrale este deplasată și „despicată"; valva posterioară a valvei mitrale și valva tricuspidiană nu sunt în general implicate. ASD Ostium primum duc la șunturi transatriale proeminente de la stânga la dreapta și au caracteristici clinice care seamănă cu cele ale defectelor de ostium secundum. În plus față de constatările similare la examenul fizic, imagistica dezvăluie în mod obișnuit proeminența atriului drept și a ventriculului drept și marcajele vasculare pulmonare crescute. Ecocardiografia transtoracică - afișează cu succes caracteristicile acestei afecțiuni. Dacă se efectuează cateterismul cardiac, ventriculografia stângă poate evidenția o deformare patognomonică „gât de găină" care rezultă dintr-un tract de ieșire a ventriculului stâng îngustat și alungit.

Când un defect de sept ventricular însoțește un defect de sept ostium primum (și, prin urmare, este prezent un orificiu AV comun), malformația este cunoscută ca *defect complet de canal AV*. Aproximativ 35% dintre pacienții cu canal AV obișnuit prezintă anomalii cardiovasculare însoțitoare, inclusiv tetralogia Fallot, ventricul drept cu dublă evacuare, transpunerea arterelor mari, conexiuni venoase pulmonare anormale totale, obstrucție a tractului de evacuare ventricular stâng, stenoză pulmonară și vena cavă superioară stângă persistentă. În plus, canalul AV comun este adesea prezent la pacienții cu trisomie 21 (sindrom Down).

BIBLIOGRAFIE

Bhatt AB, Foster E, Kuehl K, et al. Boala cardiacă congenitală la adultul în vârstă: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. *Circulație*. 2015;131:1884.

Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. Ghidurile ACC/AHA 2008 pentru managementul adulților cu boală cardiacă congenitală: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru a dezvolta linii directoare privind managementul adulților cu boală cardiacă congenitală) dezvoltat în colaborare cu Societatea Americană de Ecocardiografie, Societatea de Ritm Inimă, Societatea Internațională de Cardiozază Congenitală și Societatea Internațională de Cardiozază a Inimii Intervenții și Societatea Chirurgilor Toracici. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:143.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 498

B (Braunwald, p. 1611; Fig. 78.12; Tabelul 78.2)

După cum este descris în Răspunsul la întrebarea 480 , markerii de risc de prevenție primară la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică (HCM) includ antecedente familiale de moarte subită din cauza HCM, sincopă recentă inexplicabilă, TV repetitivă nesusținută la monitorizare ambulatorie, răspunsul hipotensiv sau atenuat al tensiunii arteriale la efort, ventricul stâng, grosimea peretelui stâng și extensiv **> 30 mm** îmbunătățirea imagistică prin rezonanță magnetică cardiacă, definită ca **>** 15% din masa VS.

Mutațiile genei fibrilinei-1 cauzează sindromul Marfan, nu cardiomiopatie hipertrofică.

BIBLIOGRAFIE

Chan RH, Maron BJ, Olivotto I, etal. Valoarea prognostică a rezonanței magnetice cardiovasculare cu contrast cantitativ pentru evaluarea riscului de moarte subită la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică. *Circulație*. 2014;130:484-495.

Maron BJ, Rowin EJ, Casey SA, et al. Cum cardiomiopatia hipertrofică a devenit o boală genetică contemporană tratabilă cu mortalitate scăzută: modelată de 50 de ani de cercetare și practică clinică. *JAMA Cardiol.* 2016;1:98-105.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 499

E (Braunwald, p. 1438; Fig. 69.22)

Figura demonstrează prolapsul valvei mitrale cu insuficiență mitrală severă direcționată posterior prin Doppler color (jetul albastru/galben, reprezentând un semnal de aliasing de mare viteză, se extinde către atriul stâng posterior și venele pulmonare). Momentul optim de reparare sau înlocuire a valvei mitrale la pacienții cu insuficiență mitrală primară (MR) severă cronică asimptomatică este adesea o decizie clinică dificilă. Scopul este de a opera, chiar și la indivizi asimptomatici, înainte ca dilatarea și disfuncția ventriculară stângă (LV) ireversibilă să se fi dezvoltat. Dacă apare insuficiența cardiacă congestivă sau disfuncția ventriculară, intervenția chirurgicală trebuie efectuată cât mai curând posibil pentru a preveni disfuncția ulterioară . Astfel, evaluarea în serie a fracției de ejecție VS poate fi utilă pentru a decide când să intervină. Fracția de ejecție ar trebui să fie supranormală la pacienții cu RM avansat. Odată ce scade sub 60%, este probabilă disfuncția sistolică precoce, iar riscul de disfuncție VS postoperatorie crește. Diametrul end-sistolic al VS (LVESD) este, de asemenea, util în sincronizarea intervenției chirurgicale. Pacienții trebuie îndrumați pentru intervenție chirurgicală înainte ca LVESD să depășească 40 mm, pentru a minimiza riscul de disfuncție postoperatorie a VS. Hipertensiunea pulmonară precoce este considerată o indicație relativă pentru intervenția chirurgicală a valvei mitrale, deoarece pacienții cu această complicație , mai ales dacă este însoțită de disfuncție ventriculară dreaptă, au un prognostic mai prost. Deși pot reduce fracția regurgitante și pot îmbunătăți debitul cardiac înainte, nici inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, nici alte vasodilatatoare nu s-au dovedit a întârzia necesitatea intervenției chirurgicale sau a îmbunătăți rezultatele pe termen lung la pacienții cu MR cronică.

Conform ghidurilor AHA/ACC actualizate din 2017, indicațiile de clasa I pentru chirurgia valvei mitrale în RM cronică severă includ pacienții simptomatici cu fracție de ejecție a ventriculului stâng (FEVS) **>** 30% și pacienții asimptomatici cu disfuncție VS (FEVS 30% până la 60% și/sau diametrul LVESD **>** 40 mm). Indicațiile de clasa IIa includ pacienții asimptomatici cu funcție VS păstrată la care există **>** 95% probabilitate de reparare cu succes, pacienți cu probabilitate mare de reparare și dezvoltarea fie a fibrilației atriale, fie a hipertensiunii pulmonare (presiune sistolică a arterei pulmonare **>** 50 mm Hg) și pacienții cu funcție VS conservată care demonstrează o creștere progresivă a LVESD sau o scădere progresivă a LVESD.

BIBLIOGRAFIE

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Actualizare axată pe 2017 AHA/ACC a ghidului AHA/ACC din 2014 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Fortul operativ al Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică clinică. *Circulația* . 2017;135:e1159-e1195.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 500

B (Braunwald, p. 1544; Fig. 75.23; vezi și Răspunsul la întrebarea 481)

Acest pacient are tetralogia Fallot, ale cărei componente sunt (1) un defect de sept ventricular de ieșire, (2) obstrucție a fluxului ventricular drept (VD), (3) depășirea aortei și (4) hipertrofia VD. În general, corectarea totală a tetralogiei Fallot este recomandată pentru aproape toți pacienții, chiar și în copilărie. [1] O corecție precoce reușită pare să prevină consecințele obstrucției infundibulare progresive și atreziei pulmonare dobândite, întârzierea creșterii și dezvoltării și complicațiile secundare hipoxemiei și policitemiei. Dimensiunea arterelor pulmonare este cea mai importantă în determinarea candidaturii pentru repararea primară a tetralogiei Fallot, spre deosebire de vârsta sau dimensiunea sugarului sau a copilului. Hipoplazia marcată a arterelor pulmonare este o contraindicație relativă la o operație corectivă totală. Dacă aceasta este prezentă, se recomandă în general o procedură paliativă menită să crească fluxul sanguin pulmonar, cum ar fi valvuloplastia cu balon a tractului de ieșire al ventriculului drept și a arterelor pulmonare. Corecția totală a tetralogiei poate fi apoi efectuată mai târziu în copilărie sau adolescență, cu un risc mai scăzut.

Perioada postoperatorie după intervenția chirurgicală paliativă sau corectivă este susceptibilă la mai multe complicații frecvente. O creștere bruscă a întoarcerii venoase pulmonare poate duce la decompensarea ventriculului stâng, în timp ce diferite grade de regurgitare valvulară pulmonară pot crește - dimensiunea cavității ventriculare drepte. În plus, pot fi observate dificultăți de sângerare, în special la pacienții policitemici mai în vârstă. Blocul complet de ramură dreaptă sau hemiblocul anterior stâng este adesea observat postoperator. [2] Cea mai mare cauză a mortalității precoce și tardive și a rezultatelor chirurgicale slabe este restricția fluxului arterial pulmonar din cauza obstrucției persistente a tractului de evacuare pe partea dreaptă. [3] Cel mai adesea, reparația chirurgicală duce la ameliorarea simptomelor de hipoxemie și a intoleranței severe la efort care marchează perioada preoperatorie.

REFERINȚE

1. Apitz C, Webb GD, Redington AN. Tetralogia lui Fallot. *Lancet.* 2009;374:1462.
2. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. Ghidurile ACC/AHA 2008 pentru managementul adulților cu boală cardiacă congenitală: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (comitet de redactare pentru a dezvolta linii directoare privind gestionarea adulților cu boli cardiace congenitale). Dezvoltat în colaborare cu Societatea Americană de Ecocardiografie, Societatea Ritmului Inimii, Societatea Internațională pentru Boli Inimii Congenitale Adulte, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(23): e143-e263.
3. Therrien J, Marx GR, Gatzoulis MA. Probleme târzii în tetralogia Fallot: recunoaștere, management și prevenire. *Cardiol Clin* . 2002;20:395.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 501

A (Braunwald, p. 1688; Figurile 84.8 și 84.9)

Tomografia computerizată toracică (CT) cu contrast de înaltă rezoluție arată tromboemboli mari în arterele pulmonare principale drepte și stângi *(săgeți* în figură). CT toracic de înaltă rezoluție este testul imagistic primar la pacienții cu suspiciune de embolie pulmonară (EP), deoarece oferă o serie de avantaje față de alte modalități, inclusiv vizualizarea directă a trombului în arterele pulmonare, capacitatea de a identifica simultan trombi în venele proximale ale picioarelor și imagistica parenchimului pulmonar pentru a identifica diagnostice alternative. În timp ce scanerele CT timpurii ar putea imagini arterele pulmonare proximale, dispozitivele multidetectoare de generație actuală permit imagistica de înaltă rezoluție chiar și a arterelor pulmonare subsegmentare. [1] Deși angiografia pulmonară invazivă a fost din punct de vedere istoric standardul de aur pentru diagnosticul de EP, CT cu contrast și-a asumat acest rol.

Ecocardiografia este foarte utilă în stratificarea riscului la pacienții cu PE mare. Prezența disfuncției ventriculare drepte prezintă un risc mai mare de complicații și poate justifica luarea în considerare a unui tratament mai agresiv, cum ar fi fibrinoliza sau embolectomia cu cateter. [2]

La pacienții cu suspiciune de EP, identificarea trombozei venoase profunde (TVP) a extremităților inferioare prin ecografie venoasă poate oferi dovezi circumstanțiale ale bolii EP. Cu toate acestea, absența TVP la astfel de pacienți nu exclude embolia pulmonară, deoarece majoritatea pacienților cu PE nu au dovezi imagistice ale TVP în altă parte. [3]

REFERINȚE

1. Hunsaker AR, Lu MT, Goldhaber SZ, et al. Imagistica în embolia pulmonară acută cu scenarii clinice speciale. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2010;3:491.
2. Meyer G, Vicaut E, Danays T, et al. Fibrinoliza pentru pacienții cu embolie pulmonară cu risc intermediar. *N Engl J Med.* 2014;370:1402-1411.
3. Righini M, Le Gal G, Aujesky D, et al. Ecografia venoasă completă în ambulatoriu cu suspiciune de embolie pulmonară. *J Tromb Haemost.* 2009;7:406.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 502

A (Braunwald, p. 1673)

Fiecare dintre condițiile enumerate are ca rezultat o presiune crescută a inimii pe partea dreaptă. Modelul diastolic „înclinare și platou” prezentat în figură, cunoscut și ca „semn rădăcină pătrată”, este produs atunci când fluxul diastolic rapid timpuriu în ventricul începe, dar este apoi oprit brusc de o forță opusă. În cazul pericarditei constrictive, fluxul diastolic precoce este întrerupt pe măsură ce umplerea ventriculară atinge limita de volum impusă de pericardul rigid din jur. În cardiomiopatia restrictivă, miocardul este anormal de „rigid”, iar relaxarea afectată reprezintă un model de umplere ventriculară care imită constricția pericardică. Alte afecțiuni cu hemodinamică pe partea dreaptă similară cu constricția pericardică includ infarctul ventricular drept acut și embolia pulmonară masivă. În aceste entități, umplerea ventriculului drept acut tensionat și dilatat este limitată de un pericard nepregătit și relativ necompliant.

În tamponada cardiacă, presiunea pericardică crescută înconjurătoare egalizează presiunile diastolice ale camerelor cardiace. Deoarece chiar și umplerea ventriculară diastolică precoce este afectată (se manifestă prin tocirea coborârii *y* pe trasarea atrială dreaptă), nu există o configurație cu dip-and-plateau.

BIBLIOGRAFIE

Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. Ghidurile ESC 2015 pentru diagnosticul și managementul bolilor pericardice: grupul operativ pentru diagnosticarea și managementul bolii pericardice al Societății Europene de

Cardiologie (ESC) aprobat de: Asociația Europeană pentru Chirurgie Cardio-Toracică (EACTS). *Eur Heart J.* 2015;36:2921-2964.
Sorajja P. Hemodinamica invazivă a pericarditei constrictive, cardiomiopatiei restrictive și tamponadei cardiace. *Cardiol Clin.* 2011;29:191.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 503

A (Braunwald, p. 1866)

Tumorile cardiace primare sunt mult mai puțin frecvente decât leziunile cardiace metastatice. Aproximativ 25% dintre tumorile cardiace primare prezintă caracteristici maligne, iar până la 75% dintre acestea sunt sarcoame. Limfoamele cardiace primare sunt următorul grup cel mai frecvent. Locurile de malignitate cardiacă, în ordinea descrescătoare a frecvenței, sunt atriul drept, atriul stâng, ventriculul drept și ventriculul stâng.

Tumorile limitate la miocard fără afectare intracavitară pot fi asimptomatice sau pot provoca aritmii sau tulburări de conducere. Alte manifestări tipice ale malignităților cardiace includ durerea precordială, insuficiența cardiacă, revărsatul pericardic, tamponada, tulburările sistemului de conducere și/sau obstrucția venei cave. Tumorile care implică camerele inimii din partea dreaptă pot cauza în mod predominant - insuficiență cardiacă pe partea dreaptă. Prognosticul tumorilor maligne cardiace este prost, cu timpi de supraviețuire frecvent de la câteva săptămâni până la 2 ani după diagnostic. Din punct de vedere istoric, 75% dintre pacienții cu sarcom cardiac aveau dovezi de metastaze la distanță în momentul morții, dar serii mai recente au arătat că doar 25% până la 50% dintre pacienți au boală metastatică la momentul diagnosticului, probabil datorită detectării mai devreme cu îmbunătățiri ale capacităților de diagnostic neinvaziv.

BIBLIOGRAFIE

Bruce CJ. Tumorile cardiace: diagnostic și management. *inima.* 2011;97:151.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 504

A (Braunwald, p. 1675)

Acest pacient are pericardită constrictivă, ale cărei etiologii includ pericardită anterioară idiopatică sau post-chirurgicală cardiacă, radioterapie mediastinală anterioară și tuberculoză. Datorită naturii progresive a acestei afecțiuni, majoritatea pacienților devin simptomatici și vin la asistență medicală din cauza slăbiciunii, edemului periferic sau ascitei. Tratamentul pericarditei constrictive este rezecția completă a pericardului, inclusiv excizia de pe suprafețele anterioare și inferioare ale ventriculului drept și suprafețele diafragmatice și anterolaterale ale ventriculului stâng. Această procedură a fost efectuată cu mai mult succes prin sternotomie mediană decât prin toracotomie stângă, deoarece prima permite o mai mare mobilitate a inimii. În serii recente, mortalitatea operativă medie a variat între 2,2% și 15%, cu o corelație între gradul de invaliditate funcțională înainte de operație și supraviețuirea după reparație. Astfel, se recomandă, în general, ca pacienții să fie supuși pericardiectomiei imediat după apariția simptomelor. Între 14% și 28% dintre pacienți prezintă un sindrom de debit *scăzut* în perioada imediat postoperatorie, posibil legat de dilatarea rapidă a inimii după eliberarea pericardului de restricție.

Predictorii de supraviețuire târzie includ clasa preoperatorie New York Heart Association, vârsta, funcția renală, presiunea arterei pulmonare și antecedentele de expunere la radioterapie la inimă. Îmbunătățirea simptomatică apare la aproximativ 80% dintre supraviețuitorii pericardiectomiei, deși cursul de timp pentru o astfel de recuperare variază. Unii pacienți prezintă o scădere imediată a simptomelor, în timp ce alții pot avea un răspuns întârziat sau parțial care necesită săptămâni sau luni pentru rezolvarea presiunii venoase jugulare crescute și a presiunilor de umplere anormale. Supraviețuirea postoperatorie la 5 ani este de aproximativ 75%. Rezultatele sunt cele mai grave la pacienții cu constricție indusă de radiații.

BIBLIOGRAFIE

Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. Ghidurile ESC 2015 pentru diagnosticul și managementul bolilor pericardice: grupul de lucru pentru diagnosticul și managementul bolii percicardice al Societății Europene de Cardiologie (ESC) aprobat de: Asociația Europeană pentru Chirurgie Cardio-Toracică (EACTS). *Eur Heart J.* 2015;36:2921-2964.
Schwefer M, Aschenbach R, Heidemann J, și colab. Pericardita constrictivă, încă o provocare de diagnostic: revizuire cuprinzătoare a managementului clinic . *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009;36:502.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 505

B (Braunwald, p. 1621)

Boala Lyme este o boală transmisă de căpușe, cauzată de spirocheta *Borrelia burgdorferi.* Pacienții care contractează această afecțiune dezvoltă de obicei o erupție cutanată (eritem cronic migrans) la locul mușcăturii căpușei. Săptămâni până la luni mai târziu, dacă afecțiunea nu este tratată, pacienții pot dezvolta complicații care implică articulațiile, sistemul nervos central și sistemul cardiovascular. [1] În studiile timpurii, până la 10% dintre pacienții netratați au prezentat complicații cardiace, dar în epoca modernă, cu utilizarea timpurie a antibioticelor, cardita Lyme este rară (doar 1,1% dintre pacienții cu boala Lyme au raportat Centrului pentru Controlul și Prevenirea Bolilor [CDC]). [2] Cea mai frecventă manifestare cardiacă este blocul nodal atrioventricular (AV) tranzitoriu, inclusiv blocul cardiac complet. Deși unii pacienți necesită stimulare temporară, blocul AV se ameliorează de obicei spontan și rareori este nevoie de un stimulator cardiac permanent. Boala Lyme poate duce, de asemenea, la miocardită, care este de obicei ușoară și autolimitată. Manifestările includ anomalii nespecifice ale segmentului ST și ale undei T pe ECG; doar rar astfel de pacienți dezvoltă simptome de insuficiență cardiacă. Eficacitatea antibioticelor pentru cardita Lyme nu a fost stabilită , deși sunt prescrise în mod obișnuit.

REFERINȚE

1. Stanek G, Wormser GP, Gray J, colab. Borrelioza Lyme. *Lancet.* 2012;379:461-473.
2. Forrester JD, Meiman J, Mullins J, et al. Note de teren: actualizare privind cardita Lyme, grupurile cu risc ridicat și frecvența morții cardiace subite asociate - Statele Unite. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2014;63:982-983.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 506

C (Braunwald, p. 1701)

Istoria naturală a hipertensiunii arteriale pulmonare idiopatice a fost definită de Registrul National Institutes of Health (NIH) al pacienților studiat în anii 1980. În acest registru, 63% dintre pacienți erau femei cu o vârstă medie de 36 de ani la momentul diagnosticului. Cele mai frecvente simptome inițiale au fost dispneea (80%), oboseala (19%), sincopa (13%) și

fenomenul Raynaud (10%). Pacienții pot descrie durerea în piept, dar nu este un simptom foarte frecvent. În Registrul NIH, cea mai frecventă constatare fizică a fost o componentă pulmonară puternică a celui de-al doilea zgomot cardiac (P2). Regurgitarea tricuspidiană a fost găsită la 40% și edem periferic la 32%. Optzeci și șapte la sută dintre pacienți au avut dovezi electrocardiografice de hipertrofie ventriculară dreaptă.

Cea mai frecventă cauză de deces a pacienților din Registrul NIH a fost insuficiența cardiacă dreaptă progresivă (47%). Moartea cardiacă subită a apărut la 26% și a fost limitată la pacienții cu simptome severe (clasa IV).

BIBLIOGRAFIE

Maron BA, Galie N. Diagnostic, tratament și management clinic al hipertensiunii arteriale pulmonare în epoca contemporană: o revizuire. *JAMA Cardiol.* 2016;1:1056-1065.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 507

D (Braunwald, p. 1389)

Valva descrisă este o valvă aortică stenotică calcifiată, cu trei cuspizi. Acesta este un tip dobândit de stenoză aortică (SA), iar foliolele îngroșate și calcificarea nodulară sunt tipice formei degenerative observate la pacienții vârstnici. Dacă valva ar fi bicuspidă, ar reflecta SA congenital. Din punct de vedere istoric, s-a presupus că SA calcificată degenerativă se datorează stresului mecanic de lungă durată asupra valvei, dar studii mai recente sugerează că este evidentă inflamația cronică cu acumulare de lipide, un proces care poate fi similar cu patogeneza aterosclerozei coronariene. Prin urmare, este evident că diabetul zaharat, hipercolesterolemia (lipoproteine cu densitate scăzută crescută), fumatul și hipertensiunea cresc riscul de calcificare a valvei aortice.

Suflul cel mai probabil în acest caz ar fi crescendo-decrescendo în timpul sistolei, cel mai puternic la marginea sternală dreaptă superioară și radiind spre gât. Deoarece apoziția foițelor valvulare pare altfel intactă, este puțin probabil ca acest individ să aibă o regurgitare aortică semnificativă.

BIBLIOGRAFIE

Sherwood MW, Kiefer TL. Provocări în stenoza valvei aortice: diagnosticul stărilor de flux scăzut, managementul și o revizuire a literaturii actuale. *Curr Cardiol Rep.* 2017;19:130.
Vahanian A, Otto CM. Stratificarea riscului la pacienții cu stenoză aortică. *Eur Heart J.* 2010;31:416.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 508

D (Braunwald, pp. 1673-1674; Tabelul 83.7)

Este important din punct de vedere clinic să se diferențieze pericarditul constrictiv de cardiomiopatiile restrictive, deoarece prima este de obicei o afecțiune tratabilă, în timp ce opțiunile terapeutice pentru cele din urmă sunt foarte limitate. Ambele afecțiuni au constatări hemodinamice similare în timpul cateterismului cardiac: toate presiunile diastolice intracardiace sunt crescute, iar trasările presiunii ventriculare stângi și drepte demonstrează de obicei o configurație de tip „dip-and-plateau”. Există, totuși, câteva caracteristici hemodinamice care pot ajuta la diferențierea acestor două entități. Deoarece cardiomiopatia restrictivă tinde să provoace disfuncție sistolică a ventriculului stâng (LV), precum și anomalie diastolică, hipertensiunea pulmonară și presiunea sistolică crescută a ventriculului drept (VD) sunt de asemenea prezente frecvent. Prin urmare, raportul dintre presiunea sistolică VD și presiunea telediastolica VD (RVEDP) este de obicei **>** 3 mm Hg, în timp ce în pericardita constrictivă este de obicei **<** 3 mm Hg. În mod similar, o presiune sistolică VD **>** 50 mm Hg este mai compatibilă cu cardiomiopatia restrictivă decât cu constricția pericardică.

O inspecție atentă a urmăririlor simultane ale presiunii RV și VS poate ajuta, de asemenea, să discerne care dintre aceste condiții este prezentă. Fiziopatologia interdependenței ventriculare impusă de pericardita constrictivă duce la o *discordanță* a presiunilor sistolice VS și RV în timpul respirației. Adică, spre deosebire de situația normală sau la pacienții cu cardiomiopatie restrictivă, măsurătorile simultane ale presiunii VS și RV în timpul inspirației în constricție arată că presiunea sistolică RV crește pe măsură ce presiunea VS scade. În plus, în constricție, presiunea finală diastolică a VS (LVEDP) și RVEDP sunt egale, în timp ce în restricție, implicarea disproporționată a VS face adesea ca LVEDP să fie cu mai mult de 5 mm Hg mai mare decât RVEDP. În restricție (dar nu în constricție), o provocare de volum intravenoasă în laboratorul de cateterism cardiac poate ajuta la accentuarea acestei diferențe.

Alte tehnici sunt, de asemenea, utilizate pentru a distinge constricția de cardiomiopatia restrictivă. De exemplu, -tomografia computerizată toracică sau imagistica prin rezonanță magnetică cel mai adesea (**>** 80% dintre pacienți) demonstrează un pericard îngroșat în constricție, dar nu în boala restrictivă. De asemenea, dacă este efectuată, o biopsie endomiocardică transvenoasă este de obicei normală în constricție, dar anormală în boala restrictivă a miocardului.

BIBLIOGRAFIE

Sorajja P. Hemodinamica invazivă a pericarditei constrictive, cardiomiopatiei restrictive și tamponadei cardiace. *Cardiol Clin.* 2011;29:191.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 509

B (Braunwald, p. 1709, 1715)

Riociguat este o terapie de primă clasă aprobată pentru a îmbunătăți capacitatea de efort și clasa funcțională la pacienții cu hipertensiune pulmonară tromboembolica cronică (HTPCE; Organizația Mondială a Sănătății [OMS] Grupa 4) care sunt inoperabili sau care au simptome persistente sau recurente după tratamentul chirurgical. De asemenea, este aprobat pentru utilizare la pacienții cu hipertensiune arterială pulmonară din grupa 1 OMS. Riociguat stimulează guanilil ciclaza solubilă, care catalizează conversia guanozin trifosfat (GTP) în guanozin monofosfat ciclic (cGMP). Acesta din urmă este un al doilea mesager puternic care are ca rezultat vasorelaxare. Deși oxidul de azot este, de asemenea, un stimulator biologic critic al guanilil ciclazei solubile, riociguatul nu influențează bioactivitatea oxidului de azot.

BIBLIOGRAFIE

Ghofrani HA, Galie N, Grimminger F, et al. Riociguat pentru tratamentul hipertensiunii arteriale pulmonare. *N Engl J Med.* 2013;369:330.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 510

D (Braunwald, p. 1678)

Acest pacient are un revărsat pericardic malign. Cele mai frecvente tumori care invadează pericardul sunt, în ordinea frecvenței descrescătoare, plămânul, sânul și limfomul. [1] Efuziunile pericardice maligne pot rezulta din extinderea directă a tumorii în pericard sau din răspândirea hematogenă sau

limfatică. La pacienții care dezvoltă malignitate

efuziuni pericardice, prognosticul este prost; într-un studiu efectuat pe astfel de pacienți, supraviețuirea medie a fost de 15,1 săptămâni. [2] După drenarea inițială a unui revărsat pericardic malign mare, trebuie efectuat un studiu ecocardiografic repetat în decurs de 72 de ore pentru a evalua rata de reacumulare și pentru a asigura absența fiziologiei tamponadei. Dacă lichidul se reacumulează într-un ritm rapid, se recomandă repetarea pericardiocentezei, urmată de o terapie mai agresivă. Instilarea intrapericardică a unui agent sclerozant, cum ar fi tetraciclina, în timpul drenajului cateterului a fost susținută ca un mijloc de control al recidivelor, deși complicații precum febra, durerea toracică și constricția pot fi supărătoare și prognosticul afecțiunii de bază nu este îmbunătățit semnificativ prin această tehnică. [3] Pericardiectomia chirurgicală nu este de obicei recomandată în această situație din cauza mortalității chirurgicale ridicate și a prognosticului nefavorabil legat de afecțiunea de bază. Mai degrabă, pericardiostomia subxifoidă mai limitată („fereastră pericardică") sau pericardiectomia toracoscopică video-asistată este adecvată pentru paliația simptomatică.

REFERINȚE

1. Khandaker MH, Schaff HV, Greason KL și colab. Pericardiectomie vs management medical la pacienții cu pericardită recidivante. *Mayo Clin Proc.* 2012;87:1062.
2. Gornik HL, Gerhard-Herman M, Beckman JA. Citologia anormală prezice un prognostic prost la pacienții cu cancer cu revărsat pericardic. *J Clin Oncol.* 2005;23:5211.
3. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. Ghidurile ESC 2015 pentru diagnosticul și managementul bolilor pericardice: grupul de lucru pentru diagnosticul și managementul bolii percicardice al Societății Europene de Cardiologie (ESC) aprobat de: Asociația Europeană pentru Chirurgie Cardio-Toracică (EACTS). *Eur Heart J.* 2015;36:2921-2964.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 511

E (Braunwald, p. 1664; Fig. 83.2)

Acest pacient are pericardită acută, o afecțiune cu modificări electrocardiografice care sunt utile diagnostic. Pot fi distinse patru stadii de anomalii ale segmentelor ST și ale undelor T. *Etapa I* include elevația segmentului ST, în care segmentul este concav în sus; această supraînălțare apare de obicei în toate derivațiile *cu excepția* aVR și V_1. Undele T în această etapă sunt de obicei verticale. Depresia segmentului PR (sau creșterea PR în aVR) apare în acest stadiu la aproximativ 80% dintre pacienți. Revenirea segmentelor ST la linia de bază, însoțită de aplatizarea undei T, cuprinde *etapa II* a acestui proces. *Stadiul III* , care apare la unii, dar nu la toți pacienții, este caracterizat prin inversarea undelor T, astfel încât vectorul undei T este direcționat opus celui al segmentului ST. Acest lucru ar trebui să fie contrastat cu inversarea precoce a undei T în infarctul miocardic acut cu supradenivelare a segmentului ST (în absența reperfuziei precoce cu succes), care are loc *înainte de* revenirea segmentelor ST la valoarea inițială. La cei care dezvoltă inversiuni ale undei T, *stadiul IV* reprezintă revenirea undei T la normal și poate să nu apară timp de săptămâni sau luni după evenimentul acut.

În timp ce toate cele patru stadii sunt detectate la aproximativ jumătate dintre pacienții cu pericardită acută, aproximativ 90% dintre pacienți vor demonstra *unele* dintre aceste anomalii electrocardiografice care permit caracterizarea unui episod de durere toracică acută ca pericardită.

Modificările în stadiul I ale pericarditei pot fi diferențiate de prezentarea electrocardiografică a repolarizării precoce. Un raport segment ST/undă T **>** 0,25 în derivația V_6 este mai în concordanță cu pericardita acută, în timp ce un raport **<** 0,25 sugerează mai mult o repolarizare precoce.

BIBLIOGRAFIE

Khandaker M, Espinoza R, Nishimura R, et al. Boala pericardică: diagnostic și management. *Mayo Clin Proc.* 2010;85:772.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 512

B (Braunwald, pp. 1393-1394)

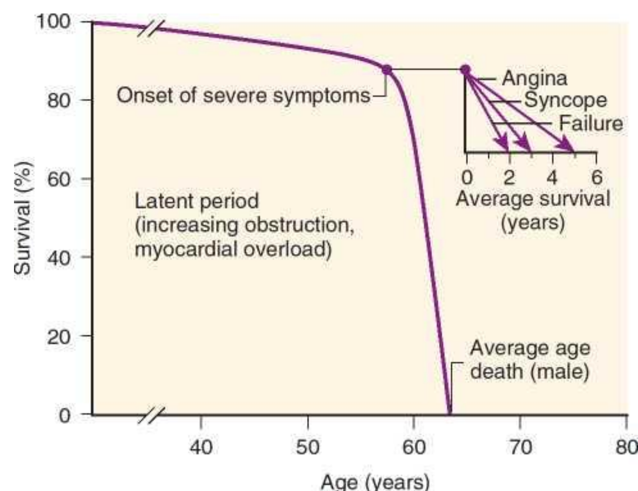
Cele mai grave simptome ale stenozei aortice (SA) la adulți sunt angina pectorală, sincopa și insuficiența cardiacă. Când simptomele devin manifeste, prognosticul pentru SA netratată este prost. Studiile de istorie naturală de supraviețuire arată că intervalul de la apariția simptomelor până la momentul morții este de aproximativ 5 ani la pacienții cu angină pectorală, 3 ani la cei cu sincopă și 2 ani la pacienții cu insuficiență cardiacă (Fig. 4.38). Angina este prezentă la aproximativ două treimi dintre pacienții cu SA critică, chiar și în absența bolii coronariene, rezultată din combinația dintre cererea crescută de oxigen și reducerea eliberării de oxigen.

Sincopa în SA apare cel mai frecvent *în timpul sau după efort.* Este legat de perfuzia cerebrală redusă cauzată de vasodilatația sistemică în timpul efortului în prezența unui debit cardiac fix. Moartea subită apare cu o frecvență crescută la pacienții cu SA critică, dar aproape invariabil la cei care au avut simptome anterioare.

Simptomele SA pot deveni exacerbate prin dezvoltarea - fibrilației atriale. Din cauza complianței diastolice scăzute a ventriculului hipertrofiat, pacienții cu SA sunt foarte dependenți de contracția atrială pentru a furniza preîncărcare și pentru a menține debitul cardiac. Astfel, atunci când se dezvoltă fibrilația atrială, poate urma o deteriorare hemodinamică semnificativă.

BIBLIOGRAFIE

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul AHA/ACC 2014 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: rezumat: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2489.



SMOCHIN. 4.38 *De la Ross Jr J, Braunwald E. Stenoza aortică.* Circulația . *1968;38(suppl V):61.*

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 513

B (Braunwald, p. 1708)

Acest pacient are hipertensiune pulmonară severă cu hipotensiune arterială sistemică. Folosind datele furnizate, debitul cardiac al pacientului ([presiunea medie a arterei pulmonare - presiunea medie capilară pulmonară] / rezistența vasculară pulmonară) este de 3,1 L/min, iar indicele cardiac (= debitul cardiac / suprafața corporală) este redus la 2,0 L/min/m ^{2} , în concordanță cu șocul cardiogen (vezi Răspunsul la întrebarea 384). Ghidurile actuale recomandă inițierea prostaciclinei intravenoase la pacienții cu hipertensiune pulmonară severă și șoc cardiogen. Deși macitentanul, un antagonist neselectiv al receptorilor de endotelină, este aprobat pentru tratamentul hipertensiunii arteriale pulmonare, în prezent nu sunt disponibile date pentru utilizarea acestei terapii la pacienții cu șoc cardiogen. Celelalte două opțiuni (tPA și digoxină) nu ar fi adecvate pentru acest scenariu clinic.

BIBLIOGRAFIE

Galie N, Corris PA, Frost A, et al. Algoritm de tratament actualizat al hipertensiunii arteriale pulmonare. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:D60.

Maron BA, Galie N. Diagnostic, tratament și management clinic al hipertensiunii arteriale pulmonare în epoca contemporană: o revizuire. *JAMA Cardiol.* 2016;1:1056-1065.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 514

C (Braunwald, p. 1667, 1671, 1677)

Traumatismele cardiace penetrante se datorează cel mai frecvent rănilor înjunghiate și rănilor prin împușcătură. Consecințele unei astfel de răni depind de natura obiectului care pătrunde, de dimensiunea rănii, de locul de intrare și de structurile care sunt afectate. Locul leziunii cardiace poate fi prezis prin locația intrării pe peretele toracic. Datorită locației sale anterioare, ventriculul *drept* prezintă cel mai mare risc de a pătrunde trauma toracică. De remarcat, supraviețuirea este mai mare la pacienții care suferă leziuni penetrante ale ventriculilor decât atrii, deoarece primele sunt structuri cu pereți mai groși, mai susceptibile de a sigila locul lacerației.

Pacienții care suferă leziuni penetrante ale peretelui toracic prezintă un risc ridicat de tamponare cardiacă din cauza sângerării în sacul pericardic. Dacă se dezvoltă această complicație, pacienții au, de obicei, zgomote cardiace înfundate, distensie venoasă jugulară și hipotensiune arterială cu o presiune a pulsului îngustă; pulsus paradoxus este adesea prezent. Mulți chirurgi traumatologi descurajează pericardiocenteza pentru suspectarea tamponării după traumatisme acute, deoarece cheagurile se formează rapid și adesea nu pot fi drenate cu succes printr-un ac, iar o pericardiocenteză negativă nu exclude tamponarea. În plus, dacă există sângerare continuă din perforația cardiacă, orice efect benefic al pericardiocentezei ar fi de scurtă durată. Prin urmare, pacienții cu leziuni toracice penetrante, sângerări semnificative și un tablou clinic care ridică îngrijorarea tamponării ar trebui să treacă direct la toracotomie. Ruptura septului interventricular a fost descrisă ca o potențială complicație tardivă la pacienții care au suferit un traumatism toracic penetrant.

BIBLIOGRAFIE

Kang N, Hsee L, Rizoli S și colab. Leziune cardiacă penetrantă: depășirea limitelor stabilite de natură. *rănire.* 2009;40:919.

Soto JR, Murry JS, Truitt MS și colab. Leziuni cardiace penetrante la un centru de traumatologie de nivel II: o analiză de 15 ani. *Am Surg.* 2015;81:324-325.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 515

C (Braunwald, p. 1543)

Prezentarea PDA persistentă la adulți depinde de gradul de șuntare de la stânga la dreapta. Micile șunturi *silențioase* (adică cele fără suflu) sunt aproape întotdeauna asimptomatice și sunt constatări incidentale în timpul ecocardiografiei . Riscul de endarterită este neglijabil la astfel de pacienți. Cu toate acestea, mici șunturi *sonore* pot să apară ocazional din cauza unei infecții endovasculare suprapuse.

Șunturile moderate impun o sarcină de volum asupra ventriculului stâng și atriului stâng, rezultând disfuncție ventriculară stângă și fibrilație atrială. Astfel de pacienți prezintă de obicei fie dispnee, fie palpitații. La examenul fizic, un suflu puternic continuu de „mașinărie" este cel mai bine apreciat în primul sau al doilea spațiu intercostal stâng. Presiunea pulsului este de obicei *mare* din cauza scurgerii diastolice aortice în trunchiul pulmonar.

Șunturile mari provoacă inițial supraîncărcare de volum pe partea stângă, dar ulterior duc la hipertensiune pulmonară ireversibilă și la fiziologia Eisenmenger. Radiologia toracică în acest stadiu evidențiază artere pulmonare centrale mărite cu tăiere periferică. Închiderea unui PDA detectabil clinic este recomandată, cu excepția cazului în care este însoțită de hipertensiune pulmonară ireversibilă. Un studiu multicentric al dispozitivului de ocluzie Amplatzer indică faptul că închiderea transcateterului poate atinge o rată de succes de 99% pentru închiderea ductală completă la 1 an.

BIBLIOGRAFIE

Anilkumar M. Ductus arteriosus patent. *Cardiol Clin.* 2013;31:417-430.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 516

B (Braunwald, p. 1586)

Consumul cronic de alcool este asociat cu disfuncția ventriculară sistolică și diastolică, hipertensiune arterială sistemică, aritmii și moarte subită. Abuzul de alcool este o cauză principală a miopatiei cardio dilatate nonischemice . Probabilitatea de a dezvolta cardiomiopatie dilatată indusă de alcool se corelează cu cantitatea de alcool consumată de-a lungul vieții. Majoritatea bărbaților cu această afecțiune au consumat mai mult de 90 g de etanol zilnic timp de peste 5 ani. Femeile par a fi *mai* susceptibile la dezvoltarea cardiomiopatiei dilatative la același nivel de consum de alcool ca și bărbații. Odată cu abstinența de la alcool, funcțiile sistolice și diastolice ale ventriculului stâng se îmbunătățesc, adesea în mod dramatic. Cea mai mare parte a îmbunătățirii are loc în primele 6 luni de abstinență, dar funcția sistolice poate continua să se normalizeze pe o perioadă mai lungă de timp. Prognosticul pacienților care continuă să bea mult este prost.

Consumul de alcool la niveluri *moderate* la cei fără boală coronariană cunoscută este asociat cu o reducere a mortalității cardiovasculare, inclusiv cu o incidență *mai scăzută* a morții subite.

BIBLIOGRAFIE

Djousse L, Gaziano JM. Consumul de alcool și insuficiența cardiacă: o revizuire sistematică. *Curr Atheroscler Rep.* 2008;10:117-120.

Laonigro I, Coreeale M, DiBiase M, et al. Abuzul de alcool și insuficiența cardiacă. *Eur J Insuficiență cardiacă.* 2009;11:453.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 517

C (Braunwald, pp. 1591-1592)

Amiloidoza poate afecta sistemul cardiovascular în mai multe moduri. Cardiomiopatia restrictivă cu disfuncție diastolică este cea mai frecventă prezentare și se datorează infiltrației miocardice de către proteina amiloidă. În această situație, predomină adesea simptomele insuficienței cardiace pe partea dreaptă, cu edem periferic, congestie hepatică și presiune venoasă jugulară crescută. O a doua prezentare comună este insuficiența cardiacă biventriculară datorată disfuncției sistolice. La unii pacienți, simptomele congestive pot fi exacerbate de depunerea de amiloid în atrii cu pierderea transportului atrial eficient, în ciuda prezenței ritmului sinusal. Hipotensiunea ortostatică apare la 10% dintre pacienții cu amiloidoză și rezultă din infiltrarea sistemului nervos autonom. Alte manifestări cardiovasculare includ tulburările de ritm (în special fibrilația atrială) și boala sistemului de conducere. ECG-ul demonstrează în mod obișnuit o tensiune *scăzută* a derivației la nivelul membrelor. Revărsările pericardice mici sunt adesea observate prin ecocardiografie în amiloidoza cardiacă; totuși, boala pericardică semnificativă este rară și tamponarea cardiacă și constricția pericardică nu sunt complicații tipice.

BIBLIOGRAFIE

Falk RH, Alexander KM, Liao R, et al. Amiloidoza cardiacă AL (lanț ușor): o revizuire a diagnosticului și terapiei. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:1323-1341. Guan J, Mishra S, Falk RH, et al. Perspective actuale asupra amiloidozei cardiace. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2012;302:H544.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 518

E (Braunwald, p. 1484, 1498)

Staphylococcus aureus este unul dintre cele mai agresive organe responsabile de endocardita infecțioasă, iar infecția cu această bacterie duce la distrugerea rapidă a valvelor cardiace și a țesuturilor înconjurătoare. *S. aureus* are tendința de a provoca infecții metastatice, inclusiv la nivelul sistemului nervos central, care este afectat la 30% până la 50% dintre pacienți. [1] Complicațiile nervoase centrale includ embolia cerebrală, meningita și hemoragia cerebrală și subarahnoidiană datorată rupturii anevrismelor micotice. Pacienții cu endocardită pe partea dreaptă (adică, afectarea valvei tricuspide) din cauza *S. aureus* au un prognostic mai bun decât cei cu infecții pe partea stângă.

Deoarece endocardita *S. aureus* este atât de distructivă, necesită o terapie promptă și agresivă. Deși unii experți au susținut intervenția chirurgicală precoce pentru endocardita valvulară nativă din cauza acestui organism, există riscul infectării noii valve protetice dacă intervenția chirurgicală este efectuată înainte de sterilizarea adecvată a sângelui. Prin urmare, ar trebui întreprinsă terapia antibiotică agresivă inițială , intervenția chirurgicală fiind rezervată celor care nu răspund sau celor care dezvoltă complicații precum insuficiența cardiacă intratabilă. În schimb, endocardita valvulară protetică cauzată de *S. aureus* poartă o rată de mortalitate extrem de ridicată, apropiindu-se de 50% la pacienții tratați medical, [2] iar terapia chirurgicală precoce este în general recomandată.

S. aureus rezistent la meticilină (MRSA) este o cauză comună atât a infecțiilor nosocomiale, cât și a infecțiilor dobândite în comunitate, astfel încât terapia empirică pentru suspiciunea de endocardită *cu S. aureus* ar trebui să înceapă cu un agent care este eficient împotriva MRSA, cum ar fi vancomicina.

REFERINȚE

1. Johnson MD, Johnson CD. Prezentări neurologice ale endocarditei infecțioase. *Neurol Clin.* 2010;28:311.
2. Mihos CG, Capoulade R, Yucel E, et al. Terapia chirurgicală versus terapie medicală pentru endocardita protetică vale: o meta-analiză a 32 de studii. *Ann Thorac Surg.* 2017;103:991-1004.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 519

B (Braunwald, p. 1565; Fig. 75.42)

În anomalia Ebstein, există o deplasare apicală a foiței septale a valvei tricuspide. Anomaliile asociate includ defecte ale septului atrial (sau foramen oval permeabil) la 50% dintre pacienți, căi de conducere accesorii (de obicei pe partea dreaptă) în 25% și mai rar stenoză sau atrezie pulmonară, defecte septului ventricular, coarctație aortică și ductus arteriosus permeabil.

Manifestările clinice obișnuite ale anomaliei Ebstein cu deformare tricuspidiană severă la sugar sunt cianoza, insuficiența de a prospera și insuficiența cardiacă congestivă. Cu toate acestea, pacienții cu boală mai puțin avansată pot fi asimptomatici până la vârsta adultă timpurie, când simptomele includ dispnee de efort și oboseală, palpitații și cianoză din cauza șunturilor de la dreapta la stânga. Examenul cardiac arată în mod obișnuit o divizare largă a S1 , un $_{S2}$ *larg* divizat (datorită blocului de ramură drept însoțitor [RBBB]), un S3 pe partea dreaptă și suflu de regurgitare tricuspidiană.

ECG poate fi normal, dar constatările comune includ mărirea atrială dreaptă, un interval PR prelungit și RBBB. Când este prezentă o cale de conducere accesorie, ECG poate prezenta preexcitare cu un interval PR scurtat și undă delta.

Diagnosticul de anomalie Ebstein poate fi confirmat prin ecocardiografie, cu constatarea deplasării apicale a foiței septale a valvei tricuspidiene, combinată cu o folie anterioară alungită.

BIBLIOGRAFIE

Attenhofer Jost CH, Connolly HM, Dearani JA, et al. anomalia lui Ebstein. *Circulația* . 2007;115:277.
Badiu CC, Schreiber C, Horer J, et al. Momentul timpuriu al intervenției chirurgicale la pacienții cu anomalie Ebstein prezice un rezultat superior pe termen lung. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;37:186.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 520

C (Braunwald, p. 1598)

Endocardita Loffler este un sindrom asociat cu eozino philia care apare în climatele temperate. Pacientul tipic cu această afecțiune este un bărbat aflat în a patra decadă cu un număr persistent de eozinofilie **>** 1500/mm ^{3} timp de cel puțin 6 luni și dovezi de implicare a organelor. [1] Manifestările cardiace sunt prezente la aproximativ 75% dintre pacienți. Eozinofilia poate fi reactivă (de exemplu, asociată cu o tulburare alergică sau parazitară), asociată cu leucemie sau poate să nu existe o cauză aparentă. Combinația dintre hipereozinofilie și implicarea cardiacă face, de asemenea, parte din sindromul Churg-Strauss , care poate fi diferențiat de endocardita Loffler prin prezența coexistentă a astmului, polipozei nazale și vasculitei necrozante. [2]

Patologia endocarditei Loffler implică îngroșarea endocardică murală a fluxului de intrare și a porțiunilor apicale

ale ambilor ventriculi. Constatările histologice includ (1) o miocardită eozinofilă inflamatorie acută, (2) tromboză și inflamație a vaselor coronare intramurale, (3) tromboză murală și (4) îngroșarea fibrotică a peretelui ventricular.

Din punct de vedere clinic, pacienții prezintă scădere în greutate, febră, tuse, erupții cutanate și insuficiență cardiacă. Cardiomegalia este prezentă la începutul cursului, iar suflul de insuficiență mitrală este frecvent. Embolia sistemică apare frecvent și poate duce la disfuncție neurologică și renală.

Rezultatele de laborator includ o viteză crescută de sedimentare a eritrocitelor și un număr crescut de eozinofile. Imagistica demonstrează frecvent îngroșarea localizată a peretelui ventricular stâng posterobazal cu mișcarea absentă sau redusă a foiței mitrale posterioare prin ecocardiografie. Apexul poate conține trombi. Funcția ventriculară sistolică este de obicei normală. Consecințele hemodinamice ale cicatricii endocardice dense sunt cele ale unei miopatii cardio restrictive (RCM) cu umplere diastolică anormală. Constatările la cateterismul cardiac sunt în concordanță cu RCM, inclusiv presiunile de umplere ventriculare crescute cu o configurație diastolică precoce „dip-and-plateau".

Tratamentul medical al endocarditei Loffler este moderat eficient. Administrarea de steroizi și hidroxiuree poate îmbunătăți supraviețuirea.

REFERINȚE

1. Ostovan MA, Aslani A. Endocardita Loffler: sindromul hipereozinofil. *Eur J Echocardiogr* 2008;9:401-402.
2. Cocker MS, Abdel-Aty H, Alakija P, et al. Imagini în cardiologie. Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă în endocardita Loffler. *Can J Cardiol.* 2008;24:e89.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 521

B (Braunwald, p. 1699)

Figura demonstrează o crestătură midsistolice în profilul de viteză Doppler al tractului de ieșire ventricular drept, ceea ce indică rezistența vasculară pulmonară crescută. Notching -ul apare din cauza unei unde fluidului reflectorizant din patul vascular pulmonar spre ventriculul drept și este o consecință a scăderii complianței vasculare pulmonare. Apare mai frecvent la pacienții cu hipertensiune pulmonară din cauza bolii vasculare pulmonare (de exemplu, hipertensiune pulmonară grupa I) decât la pacienții cu hipertensiune pulmonară pe bază de insuficiență cardiacă stângă.

BIBLIOGRAFIE

Opotowsky AR, Clair M, Afilalo J, et al. O metodă ecocardiografică simplă pentru estimarea rezistenței vasculare pulmonare. *Sunt J Cardiol.* 2013;112:873.

Opotowsky AR, Ojeda J, Rogers F și colab. O regulă simplă de predicție ecocardiografică pentru hemodinamică în hipertensiunea pulmonară. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012;6:765.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 522

C (Braunwald, p. 1418)

Această femeie are boală de inimă reumatică. Ea are stenoză mitrală (SM) bazată pe S 1 puternic și deschiderea apicală. Mulți pacienți cu SM avansată au un suflu diastolic de-a lungul marginii sternului stâng și o presiune sistemică normală a pulsului. La majoritatea acestor pacienți, suflul se datorează insuficienței aortice ușoare (RA) și de obicei are o importanță clinică mică. Cu toate acestea, aproximativ 10% dintre pacienții cu SM au RA reumatismală severă. Acest lucru poate fi de obicei recunoscut prin semne periferice de RA, cum ar fi o presiune crescută a pulsului și semne de mărire a ventriculului stâng (LV) prin ECG și radiografie toracică, cu confirmare prin ecocardiografie.

La pacienții cu boală multivalvulară, o leziune valvulară proximală poate masca prezența unei anomalii mai distale. Astfel, RA semnificativă poate să nu fie ușor de auscultat la pacienții cu SM severă. Presiunea lărgită a pulsului, în special, poate fi absentă în prezența SM severă. În plus, suflul diastolic apical Austin Flint asociat cu AR poate fi confundat cu suflul zgomotos al SM. Aceste două sufluri pot fi distinse în timpul auscultării prin intermediul manevrelor de lângă pat. Mânerul izometric și ghemuirea măresc suflul diastolic al AR (și suflul Austin Flint asociat), dar au un efect redus asupra suflului SM. La acest pacient, răspunsul la mâner este în concordanță cu prezența unui murmur Austin Flint.

Faptul că ECG-ul acestui pacient prezintă hipertrofie VS în plus față de mărirea atrială stângă este în contradicție cu SM simplă și sugerează că gradul de RA suprapus este semnificativ. Nu există dovezi privind examinarea stenozei tricuspidiene sau a insuficienței mitrale. Regurgitația pulmonară datorată hipertensiunii pulmonare la pacienții cu SM poate provoca, de asemenea, un suflu diastolic precoce de-a lungul marginii sternale stângi. Cu toate acestea, un astfel de murmur ar fi asociat cu o componentă pulmonară puternică a S2 și nu s-ar intensifica cu mânerul.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 523

E (Braunwald, pp. 1420-1421)

Terapia diuretică și agenții cronotropi negativi sunt pilonii terapiei medicale pentru pacienții cu stenoză mitrală (SM) simptomatică. Presiunea ridicată a atriului stâng în această afecțiune crește presiunea venoasă pulmonară, rezultând dispnee din cauza transsudării lichidului în spațiile alveolare și stimulării fibrelor J pulmonare. Diureticele reduc volumul intravascular și presiunea atrială stângă și, prin urmare, ameliorează dispneea. Menținerea unui ritm cardiac controlat, relativ lent prelungește diastola, maximizează timpul pentru golirea atriului stâng și reduce presiunea atrială stângă. Astfel, agenții cronotropi negativi precum beta-blocantele îmbunătățesc capacitatea de efort la pacienții cu SM, chiar și la indivizii în ritm sinusal.

Deoarece funcția contractilă a ventriculului stâng este normală în SM pură, glicozidele digitalice nu au un efect hemodinamic benefic și sunt utile doar ca agenți pentru controlul frecvenței ventriculare dacă fibrilația atrială apare, deși beta-blocantele sunt preferați în acest scop. Nu există dovezi suficiente care să susțină utilizarea de rutină a anticoagulantelor pentru a reduce riscul de evenimente tromboembolice la pacienții cu SM în absența fibrilației atriale, a unui istoric de tromboembolism sau a măririi extreme a atriului stâng.

După cum este analizat în Răspunsul la întrebarea 464, profilaxia endocarditei înainte de procedurile dentare nu este recomandată pentru anomaliile valvulare native, cum ar fi SM.

BIBLIOGRAFIE

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul AHA/ACC 2014 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: rezumat executiv: un raport al Colegiului American de Cardiologie/American

Grupul operativ al Asociației Inimii privind orientările de practică. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2489.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 524

D (Braunwald, p. 1676-1677)

Majoritatea cazurilor de pericardită acută infecțioasă sunt cauzate de un virus. Virușii cel mai frecvent implicați sunt enterovirusurile și adenovirusurile. În schimb, incidența pericarditei bacteriene netuberculoase este scăzută, aproximativ 5% din cazuri și se dezvoltă cel mai adesea ca o complicație a pneumoniei, mediastinitei sau endocarditei infecțioase. Organismele bacteriene cel mai frecvent implicate sunt speciile de streptococi și stafilococi. Supraviețuirea globală în pericardita bacteriană este slabă, cu o medie de 30%.

Tuberculoza a fost odată principala cauză de pericardită constrictivă la nivel mondial. Cu toate acestea, cu programe eficiente de screening și tratament, incidența acestei afecțiuni este acum rară în țările dezvoltate și este întâlnită mai ales la gazdele imunocompromise și în societățile în curs de dezvoltare.

Pericardita asociată cu boala fungică este cel mai adesea cauzată de *Histoplasmă.* Apare la indivizi tineri altfel sănătoși și se crede că este un revărsat inflamator neinfecțios secundar infecției fungice în ganglionii limfatici mediastinali din apropiere. Acest proces ar trebui luat în considerare la pacienții cu suspiciune de pericardită care trăiesc acolo unde ciuperca este endemică - văile râurilor Ohio și Mississippi. Este, în general, o boală autolimitată, iar tratamentul constă de obicei în agenți antiinflamatori nesteroidieni fără terapie antifungică. Acesta din urmă este necesar numai atunci când există dovezi de histoplasmoză diseminată.

BIBLIOGRAFIE

Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. Ghidurile ESC 2015 pentru diagnosticul și managementul bolilor pericardice: grupul de lucru pentru diagnosticul și managementul bolii percicardice al Societății Europene de Cardiologie (ESC) aprobat de: Asociația Europeană pentru Chirurgie Cardio-Toracică (EACTS). *Eur Heart J.* 2015;36:2921-2964.

Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, et al. Terapia medicală a bolilor pericardice: I. Pericardita idiopatică și infecțioasă. *J Cardiovasc Med.* 2010;11:712.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 525

D (Braunwald, p. 1621-1622)

Boala Chagas este cauzată de protozoarul *Trypanosoma cruzi.* Este răspândită în America Centrală și de Sud, unde 8 până la 10 milioane de oameni sunt infectați. Boala se caracterizează prin trei faze: acută, latentă și cronică. În timpul fazei acute, boala este transmisă la om prin mușcătura unei insecte reduviid, numită în mod obișnuit insecta sărutului. După inoculare, protozoarele se înmulțesc și migrează larg prin organism. Manifestările clinice în timpul fazei acute pot include febră, dureri musculare, hepatosplenomegalie, miocardită și meningoencefalită. Boala intră apoi într-o fază latentă asimptomatică de mulți ani. De obicei, manifestările cardiace cronice devin evidente la 5 până la 15 ani după infecția inițială. Interesant este că doar 30% dintre indivizii infectați dezvoltă simptome ale bolii Chagas cronice, iar mulți indivizi cu sarcini mari de paraziți nu au. Există o corelație slabă între nivelul parazitemiei și severitatea bolii mai târziu.

Principalele constatări cardiovasculare ale fazei cronice a bolii Chagas includ fibroza miocardică, anomalii ale sistemului de conducere, dilatarea ventriculară (miopatie cardio dilatată) și formarea anevrismului apical. Manifestările clinice asociate includ insuficiență cardiacă progresivă (predominant pe partea dreaptă), aritmii, tulburări de conducere și posibil tromoboembolism. Există de obicei cardiomegalie severă, cele mai frecvente anomalii electrocardiografice fiind blocul de ramură *dreptă și blocul fascicular anterior stâng;* blocul atrioventricular apare mai rar. Aritmiile ventriculare sunt frecvente.

Diagnosticul bolii Chagas este confirmat cu ajutorul unui test de fixare a complementului (testul Machado-Guerreiro). Terapia antitripanosomală trebuie administrată la pacienții cu boală acută, la cei cu serologii pozitive fără simptome de boală cronică și la cei cu afectare cardiacă precoce. O astfel de terapie nu este eficientă în inversarea modificărilor patologice și a complicațiilor la cei cu boală cardiacă Chagas cronică avansată; În schimb, trebuie efectuate insuficiență cardiacă standard și tratamente antiaritmice.

BIBLIOGRAFIE

Nunes MC, Guimaraes MH Jr, Diamantino AC, et al. Manifestări cardiace ale bolilor parazitare. *inima.* 2017;103:651-658.

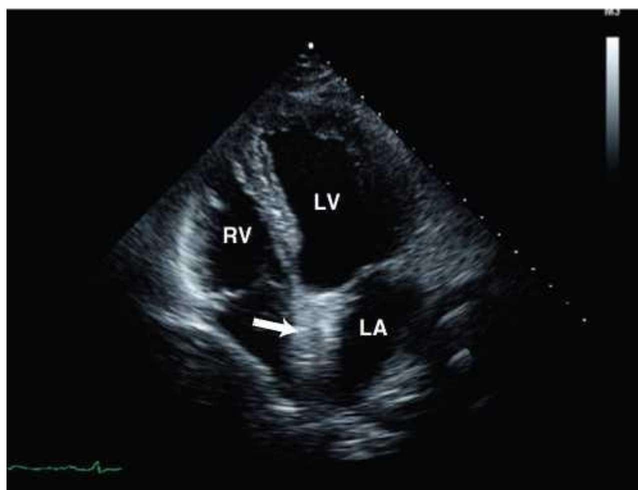
Rassi A Jr, Rassi A, Marin-Neto JA. boala Chagas. *Lancet.* 2010;375:1388.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 526

C (Braunwald, p. 1537)

Ecocardiograma demonstrează o ecogenitate proeminentă de-a lungul ambelor suprafețe ale septului interatrial *(săgeata* din Fig. 4.39), în concordanță cu desfășurarea normală a unui dispozitiv de închidere a defectului septului atrial transcateter (ASD). Indicațiile pentru această metodă sunt aceleași ca și pentru închiderea chirurgicală a unui TSA, dar trebuie îndeplinite criterii structurale stricte. Închiderea cu succes poate fi realizată la majoritatea pacienților, iar complicațiile , cum ar fi embolizarea dispozitivului sau perforația atrială, sunt rare.

Mixoamele atriale sunt cea mai frecventă tumoare cardiacă primară. Când este atașată la septul interatrial, ecocardiografia demonstrează cel mai frecvent o masă mobilă atașată de limbul fosei ovale printr-o tulpină. Hipertrofia lipomatoasă a septului interatrial apare cel mai mult



SMOCHIN. 4.39

adesea la pacientele obeze, în vârstă. Reprezintă o depunere proeminentă de grăsime la nivelul septului interatrial care scutește fosa ovale, creând un aspect gros de „gantere” la ecocardiografie. Această afecțiune este asociată cu o incidență ridicată a aritmiilor atriale. În amiloidoza cardiacă, infiltrarea determină creșterea grosimii tuturor pereților camerelor cardiace, nu doar a septului interatrial.

BIBLIOGRAFIE

Kutty S, Hazeem AA, Brown K și colab. Rezultate pe termen lung (5-20 de ani) după tratamentul transcateter sau chirurgical al defectului septal atrial secundum izolat semnificativ hemodinamic. *Sunt J Cardiol.* 2012;109:1348.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 527

D (Braunwald, pp. 1415-1420; Fig. 69.1; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 467)

Vederea parasternală pe axul lung prezintă deformarea reumatică tipică a valvei mitrale cu doming diastolic al foliolelor, cu aspect de „băț de hochei” al foliolei anterioare *(săgeata* din Fig. 4.40). Există o creștere a atriului stâng însoțitor. Doppler-ul spectral transmitral din partea *B* din Fig. 4.29 arată o viteză diastolică precoce crescută cu o coborâre diastolică încetinită, indicând un gradient de presiune diastolică pe valvă din cauza stenozei mitrale (MS).

Fibrilația atrială (FA) este frecventă la pacienții cu SM, iar prevalența crește odată cu vârsta. Tinde să fie slab tolerat din cauza lipsei de contribuție atrială eficientă la umplerea ventriculului stâng și a timpului de umplere diastolică scurtat la pacienții cu frecvențe ventriculare rapide. FA predispune, de asemenea, la formarea de trombus atrial și embolizare. Riscul de embolism sistemic în SM se corelează direct cu vârsta pacientului și dimensiunea atriului stâng și invers cu debitul cardiac.

Endocardita infecțioasă în SM tinde să fie mai frecventă la pacienții cu forme mai ușoare ale bolii, apărând mai rar pe valvele mitrale foarte îngroșate și calcificate.

Doar aproximativ 15% dintre pacienții cu SM izolat prezintă disconfort toracic de tip anginos. Acest simptom poate apărea din hipertensiunea ventriculară dreaptă, ateroscleroza concomitentă sau obstrucția coronariană din cauza embolizării trombului atriului stâng.

BIBLIOGRAFIE

Iung B, Vahanian A. Boala reumatică a valvei mitrale. În: Otto CM, Bonow RO, eds. *Boala cardiacă valvulară. Un însoțitor al bolii de inimă a lui Braunwald.* a 4-a ed. Philadelphia: Elsevier; 2013:255-277.



FIG. 4.40

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul 2014 AHA/ACC pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63: e57-e185.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 528

A (Braunwald, pp. 1542-1543)

Aceste constatări sunt în concordanță cu ductus arteriosus patent (PDA). La majoritatea prematurilor care cântăresc < 1500 g, un PDA persistă o perioadă prelungită, iar la aproximativ o treime dintre acești sugari, un șunt mare duce la o deteriorare cardiopulmonară semnificativă. Evaluarea neinvazivă poate evidenția dovezi ale unei șunturi semnificative înainte de apariția constatărilor fizice ale permeabilității ductale. Examenul fizic poate evidenția pulsuri periferice limită, un suflu sistolic infraclavicular și interscapular (uneori auzit ca un suflu continuu), un precordiu hiperactiv, hepatomegalie și episoade recurente de apnee și bradicardie. O creștere a raportului cardiotoracic este observată pe radiografiile toracice secvențiale și poate fi însoțită de marcaje arteriale pulmonare crescute, edem perihilar și, în final, edem pulmonar generalizat. Ecocardiografia poate demonstra mărirea dimensiunilor diastolice și atriale stângi ale ventriculului stâng , iar Doppler-ul color confirmă prezența șunturii stânga-dreapta.

Managementul copilului prematur cu PDA depinde de prezentarea clinică a tulburării. La un sugar asimptomatic, intervenția este de obicei inutilă, deoarece PDA va suferi aproape întotdeauna închidere spontană și nu va necesita ligatura și diviziunea chirurgicală. Sugarii cu sindrom de detresă respiratorie și semne ale unui șunt ductal semnificativ nu răspund de obicei la măsurile medicale de control al insuficienței cardiace congestive și necesită închiderea PDA pentru supraviețuire. Acest lucru se realizează de obicei farmacologic cu indometacin pentru a inhiba sinteza prostaglandinelor și pentru a obține constricția și închiderea. Aproximativ 10% dintre sugari nu răspund la indometacină și necesită ligatură.

BIBLIOGRAFIE

Cuaso CC, Tan RB, Del Rosario JD, et al. Actualizare despre ocluderul de conducte Amplatzer: o experiență de 10 ani în Asia. *Pediatr Cardiol.* 2012; 33:533.
Fortescue EB, Lock JE, Galvin T, et al. A închide sau a nu închide: canalul arterios foarte mic patentat. *Inimă congenită Dis.* 2010;5:354.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 529

A (Braunwald, pp. 1603-1609)

Ecocardiograma demonstrează cardiomiopatie hipertrofică - (HCM) cu hipertrofie septală asimetrică. Cea mai frecventă anomalie fiziologică în HCM nu este disfuncția sistolică, ci mai degrabă diastolică. HCM se caracterizează prin rigiditate anormală a ventriculului stâng, care are ca rezultat o umplere diastolică afectată. Relaxarea diastolică anormală crește presiunea diastolică a ventriculului stâng (LV) cu creșteri ulterioare ale presiunii atriale stângi, venoase pulmonare și capilare pulmonare.

Deși generarea unui gradient de presiune din cauza obstrucției subaortice asociate ar implica că ejecția VS

este încetinită sau împiedicată în timpul sistolei, există de fapt o golire ventriculară *rapidă* și o fracție de ejecție normală sau chiar crescută la astfel de pacienți. Studiile hemodinamice au confirmat că majoritatea debitului VS este neobișnuit de rapid la pacienții cu HCM și este finalizat mai devreme în sistolă decât în mod normal, indiferent dacă este prezent un gradient de flux. Astfel, simptomul obișnuit al dispneei în această afecțiune se datorează în mare măsură relaxării diastolice afectate, mai degrabă decât ejecției sistolice compromise. Deși există o relație temporală și cantitativă puternică între mișcarea anterioară sistolica a valvei mitrale și dezvoltarea obstrucției subaortice, simptomele nu se corelează neapărat cu magnitudinea gradientului generat. În plus, pot exista variații semnificative zilnic atât în ceea ce privește amploarea obstrucției (și suflul asociat), cât și simptomatologie.

Sincopa de efort și angina pectorală apar la unii pacienți cu HCM, iar aceste simptome sunt probabil legate, cel puțin parțial, de obstrucția sistolică.

Spațiul echolucent posterior ventriculului stâng în ecocardiogramă reprezintă un revărsat pericardic minuscul.

BIBLIOGRAFIE

Carasso S, Yang H, Woo A și colab. Mecanica miocardică diastolică în cardiomiopatia hipertrofică. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23:164.

Kalra A, Harris KM, Maron BA, et al. Relația parametrilor imagistici de țesut Doppler cu progresia insuficienței cardiace în opatia cardiomie hipertrofică. *Sunt J Cardiol.* 2016;117:1808.

Maron BJ, Maron MS. Remarcabilii 50 de ani de imagistică în cardiomiopatia hipertrofică și modul în care a schimbat diagnosticul și managementul: de la ecocardiografia în modul M la rezonanța magnetică cardiovasculară. *Imagistica JACC Cardiovasc.* 2016;9:858.

Maron BJ, Ommen SR, Semsarian C, et al. Cardiomiopatia hipertrofică: prezent și viitor, cu traducere în medicina cardiovasculară contemporană. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:83-99.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 530

D (Braunwald, pp. 1409-1410)

Insuficiența aortică acută (RA) este cel mai adesea cauzată de endocardită infecțioasă, disecție aortică sau traumatism. Multe dintre constatările fizice tipice AR cronice nu sunt prezente la pacienții cu RA acută. În RA acută, ventriculul stâng nu s-a dilatat încă și este relativ neconform, astfel încât presiunea sa diastolică precoce crește rapid. Dacă presiunea diastolică a ventriculului stâng (LV) rezultată depășește presiunea atrială stângă, valva mitrală se poate închide *prematur* și poate produce insuficiență mitrală diastolică. Deoarece presiunea diastolică a VS crescută totuși scurgerea sângelui din aortă în ventriculul stâng, presiunea diastolică aortică nu scade la fel de substanțial ca în RA cronică. Prin urmare, presiunea pulsului nu se lărgește semnificativ, iar constatările fizice tipice unei presiuni crescute ale pulsului, cum ar fi pulsul Corrigan (ascensiunea bruscă, apoi colapsul rapid al pulsului arterial), sunt absente. În mod similar, durata suflului diastolic este mai scurtă decât în RA cronică.

BIBLIOGRAFIE

Otto CM. Evaluarea ecocardiografică a bolii valvulare. În: Otto CM, Bonow RO, eds. *Boala cardiacă valvulară. Un însoțitor al bolii de inimă a lui Braunwald.* a 4-a ed. Philadelphia: Elsevier; 2013:62-85.

Stout KK, Verrier ED. Regurgitare valvulară acută. *Circulaţie.* 2009;119: 3232-3241.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 531

A (Braunwald, pp. 1544-1547, 1574-1575; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 481)

Tetralogia Fallot este cel mai frecvent defect cardiac congenital cianotic care se prezintă după perioada nou-născutului. Majoritatea experților susțin repararea chirurgicală în primele 6 luni de viață pentru a evita cianoza cronică și complicațiile acesteia. Deși rezultatele operatorii inițiale sunt excelente, cu condiția ca defectul septal ventricular să fie închis adecvat și obstrucția tractului de ieșire a ventriculului drept să fie atenuată, mulți pacienți dezvoltă regurgitare pulmonară progresivă, mai ales când se folosește un plasture transanular pentru a mări tractul de ieșire al ventriculului drept. Momentul optim pentru a corecta această complicație cu înlocuirea valvei pulmonare (PVR) rămâne incert, dar se apreciază că PVR trebuie efectuată atunci când există regurgitare pulmonară severă cu dilatare sau disfuncție substanțială a ventriculului drept, chiar și în absența dispneei subiective. De fapt, adulții cu boli cardiace congenitale tind să-și subestimeze intoleranța la efort, subliniind importanța măsurilor obiective ale capacității de efort, cum ar fi testarea la efort cardiopulmonar.

Pacienții cu tetralogie reparată a lui Fallot prezintă un risc crescut de moarte subită (SD). Deși criteriile pentru un cardioverter-defibrilator implantabil pentru prevenția primară rămân controversate, o lățime QRS **>** 180 ms și disfuncția ventriculară stângă au fost identificate ca factori de risc pentru SD. Aritmiile atriale sunt, de asemenea, frecvente la pacienții cu tetralogie reparată a lui Fallot; Factorii de risc includ dilatarea atriului stâng și regurgitarea tricuspidiană.

Ghidul Asociației Americane de Inimă pentru prevenirea - endocarditei recomandă profilaxia antibiotică predentală pentru pacienții cu boală cardiacă congenitală reparată cu defecte reziduale la locul sau adiacent materialului protetic (de exemplu, plasture Dacron).

BIBLIOGRAFIE

Bhatt AB, Kuehl K, Alpert J, et al. Boala cardiacă congenitală la adultul în vârstă: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. *Circulaţie.* 2015;131:1884-1931.

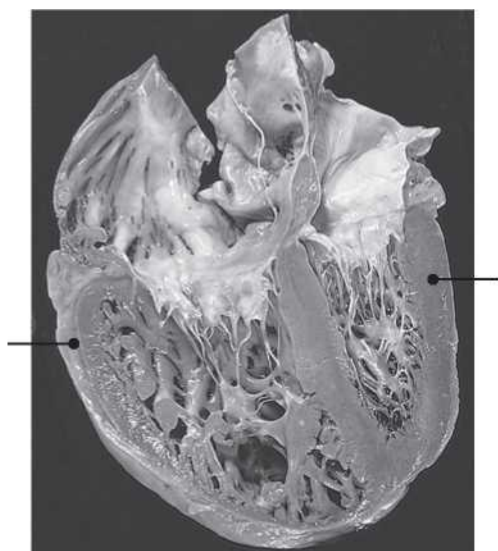
RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 532

B (Braunwald, pp. 1713-1715)

Dezvoltarea hipertensiunii pulmonare la pacienții cu boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC) apare din mai mulți factori, inclusiv vasoconstricția pulmonară indusă de hipoxemie alveolară, acidemia, efectele mecanice ale volumelor pulmonare mari asupra vaselor pulmonare și pierderea vaselor mici în regiunile de emfizem. [1] Hipertrofia și dilatarea ventriculului drept (VD) se pot dezvolta în timp (Fig. 4.41).

Singurul tratament eficient pentru pacienții cu BPOC și hipertensiune pulmonară este oxigenul suplimentar, mai multe studii arătând o îmbunătățire a morbidității și mortalității. [2] Într-o serie de studii din anii 1980, suplimentarea continuă cu oxigen a fost mai eficientă decât terapia nocturnă. Astfel, oxigenoterapia pe termen lung este recomandată dacă $PaO_{2\ \text{în repaus}}$ este **<** 60 mm Hg.

Deși digoxina poate îmbunătăți fracția de ejecție a VD la unii pacienți cu dilatare și disfuncție a VD, poate contribui, de asemenea, la vasoconstricția pulmonară adversă și nu s-a demonstrat că are un efect benefic asupra supraviețuirii.



SMOCHIN. 4.41 *Din Kumar V, Abbas AK, Fausto N, eds.* Robbins și Cotran Baza patologică a bolii . *a 7-a ed. Philadelphia: Elsevier; 2005:588.*

În plus, toxicitatea digitalică poate fi precipitată de hipoxemie şi acidemia adesea asociate cu BPOC. Ofilina , beta-agoniştii, hidralazina şi alţi vasodilatatori pulmonari (de exemplu, inhibitori de fosfodiesteraza, antagonişti ai receptorilor de endotelină, cum ar fi bosentan) nu s-au dovedit a îmbunătăţi supravieţuirea pacienţilor cu hipertensiune pulmonară datorată BPOC. [3-5]

REFERINȚE

1. Cottin V, Le Pavec J, Prevot G, et al. Hipertensiunea pulmonară la pacienții cu sindrom combinat de fibroză pulmonară și emfizem. *Eur Respir J.* 2010;35:105.
2. Chaouat A, Naeije R, Weitzenblum E. Hipertensiunea pulmonară în BPOC. *Eur Respir J.* 2008;32:1371-1385.
3. Blanco I, Santos S, Gea J, et al. Sildenafil pentru a îmbunătăți rezultatele reabilitării respiratorii în BPOC: un studiu controlat. *Eur Respir J.* 2013;42:982-992.
4. Goudie AR, Lipworth BJ, Hopkinson PJ și colab. Tadalafil la pacienții cu boală pulmonară obstructivă cronică: un studiu randomizat, dublu-orb, cu grupuri paralele, controlat cu placebo. *Lancet Respir Med.* 2014;2:293-300.
5. Stolz D, Rasch H, Linka A și colab. Un studiu randomizat, controlat cu bosentan în BPOC severă. *Eur Respir J.* 2008;32:619.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 533

B (Braunwald, pp. 1559-1561)

Coarctarea aortei (Fig. 4.42) apare de două până la cinci ori mai frecvent la bărbați. [1] Majoritatea sugarilor și copiilor cu coarctație sunt asimptomatici. În schimb, nou-născuții cu coarctație severă dezvoltă adesea insuficiență cardiacă evidentă din cauza creșterii bruște a postsarcinii ventricularului stâng (LV) atunci când canalul arterios se închide la naștere. Coarctațiile descoperite la adult sunt frecvent asociate cu - anomalii suplimentare, inclusiv valva aortică bicuspidă (50% până la 85%) și anevrismele intracraniene.

Fiziopatologic, coarctația semnificativă pune o sarcină de presiune asupra ventriculului stâng, ceea ce duce la hipertrofia VS și în cele din urmă la insuficiență cardiacă. La examenul fizic, constatările includ o tensiune arterială sistolică diferențială (presiune în artera brahială mai mare decât presiunea în artera poplitee cu **>** 10 mm Hg) și întârzierea pulsului radial-femural. Timpul mediu de supraviețuire al pacienților cu coarctație necorectată este de 35 de ani. Insuficiența cardiacă este cea mai frecventă cauză de deces la adulți, urmată de endocardita bacteriană, hemoragia intracraniană și disecția aortică. Reparația chirurgicală este asociată cu o mortalitate scăzută. Rezultatele sunt cel mai influențate de prezența altor anomalii congenitale sau de variante mai complexe de coarctație aortică care implică arcul aortic, mai degrabă decât de tipul de intervenție chirurgicală efectuată.

Rearctația și formarea unui anevrism adevărat la locul reparației pot apărea. [2] Incidența raportată a acestor complicații variază foarte mult în literatura chirurgicală, variind de la 6% la 60%. Hipertensiunea anterioară se rezolvă la până la 50% dintre pacienți, dar poate reapare mai târziu în viață. [2,3]

REFERINȚE

1. Abbruzzese PA, Aidala E. Coartația aortică: o privire de ansamblu. *J Cardiovasc Med.* 2007;8:123-128.
2. Forbes TJ, Kim DW, Du W și colab. Comparația tratamentului chirurgical, cu stent și cu angioplastia cu balon al coarctației native a aortei: un studiu observațional al CCISC (Consorțiul de studii intervenționale cardiovasculare congenitale). *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:2664.
3. Canniffe C, Ou P, Walsh K și colab. Hipertensiunea arterială după repararea coarctației aortice: o revizuire sistematică. *Int J Cardiol.* 2013;167(6):2456-2461.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 534

B (Braunwald, p. 1869)

Vederile apicale cu patru camere demonstrează o masă mare atașată la septul interatrial, care în diastolă prolapsează prin orificiul valvei mitrale și este cel mai în concordanță cu un mixom atrial stâng. Ecocardiografia este utilă în diferențierea între trombul atrial stâng și mixom. Trombul produce de obicei un aspect stratificat și tinde să se localizeze în segmentele mai posterioare ale atriului. Spre deosebire de aceasta, mixoma atrială stângă este adesea pestriță în aspect și se atașează de obicei de-a lungul limbului fosei ovale a septului interatrial. În unele mixoame atriale, inclusiv în cel demonstrat aici, în masa tumorală sunt văzute zone echolucente care corespund patologic regiunilor de hemoragie.

Optzeci și trei la sută din mixoamele cardiace apar în atriul stâng și 12,7% în atriul drept; restul sunt biatriale sau localizate într-unul dintre ventriculi. Semnele și simptomele mixomului atrial stâng pot fi similare cu cele ale bolii valvei mitrale datorită interferenței masei cu funcția valvulară mitrală normală. Examenul fizic poate demonstra congestie pulmonară și o intensificare a S_1. Se crede că zgomotul S1 apare atunci când închiderea valvei mitrale are un debut tardiv ca o consecință a prolapsului tumoral prin orificiul valvular. Poate fi prezent un sunet diastolic precoce (tumoare „plop"), deși acesta este adesea pozițional și poate fi confundat cu un S_3. Mixoamele cardiace pot produce, de asemenea, o varietate de simptome constituționale și constatări extracardiace, inclusiv febră, scădere în greutate și artralgii. Aceste simptome au fost atribuite producției de interleukină-6 de către tumoră . Pot fi prezente mai multe constatări anormale de laborator, inclusiv o viteză crescută de sedimentare a eritrocitelor, policitemie, leucocitoză și anemie.

Aproximativ 10% dintre mixoamele cardiace sunt familiale. În astfel de cazuri, pacienții se prezintă de obicei la o vârstă mai fragedă

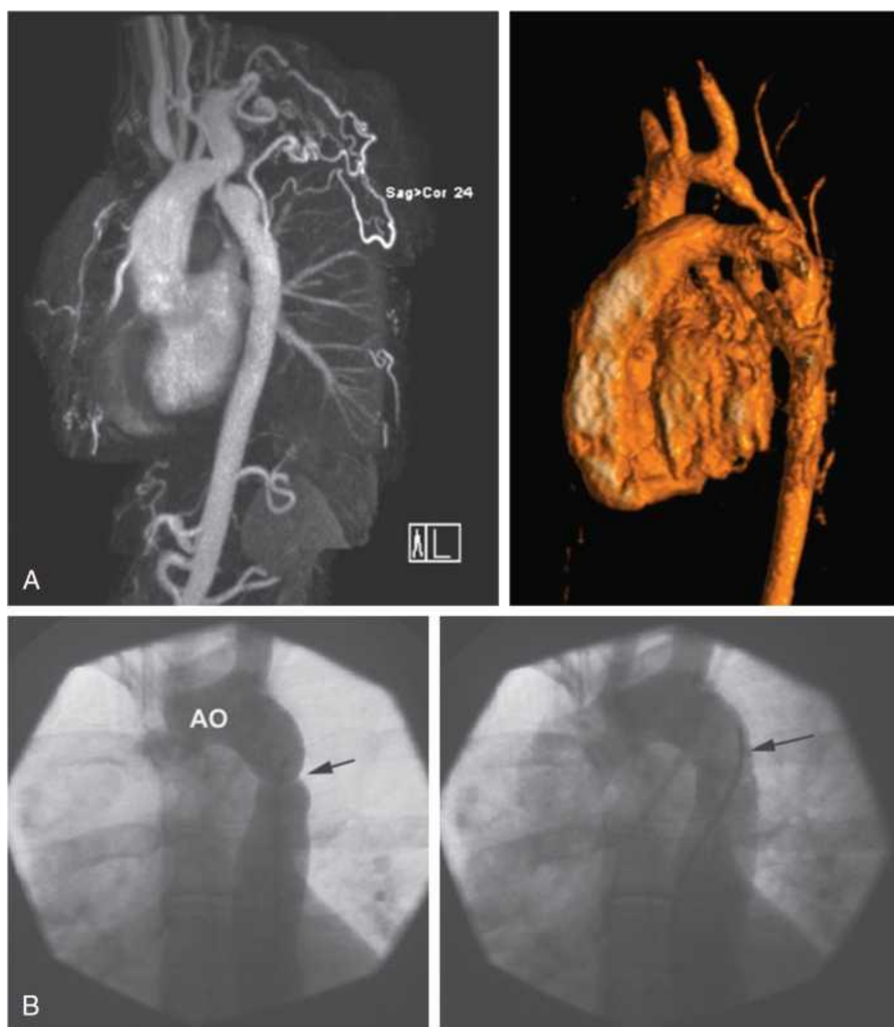


FIG. 4.42 *(A) Montage of coarctation of the aorta. The left image is a specimen that shows the site of the posterior shelf. The right image is from magnetic resonance imaging and shows the posterior shelf and some associated transverse arch hypoplasia. (B) Angiogram of coarctation of the aorta before and after stenting* (arrows). AO, *Aorta.*

și este mai probabil să aibă mai multe mixoame suplimentare în locații noncardiace. *Complexul Carney* este moștenit ca un sindrom autosomal dominant constând din mixoame cardiace, împreună cu anomalii dermatologice (leziuni cutanate hiperpigmentate) și endocrine (suprarenale, hipofizare, testiculare).

Tratamentul mixomului cardiac simptomatic este rezecția chirurgicală promptă a tumorii. Recidivele apar la aproximativ 3% dintre pacienți, cu o incidență mai mare la cei cu mixoame familiale.

BIBLIOGRAFIE

Yu L, Gu T, Shi E. Constatări ecocardiografice și corelație clinică cu mixom cardiac. *Imagistica JACC Cardiovasc.* 2016;9:618-621.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 535

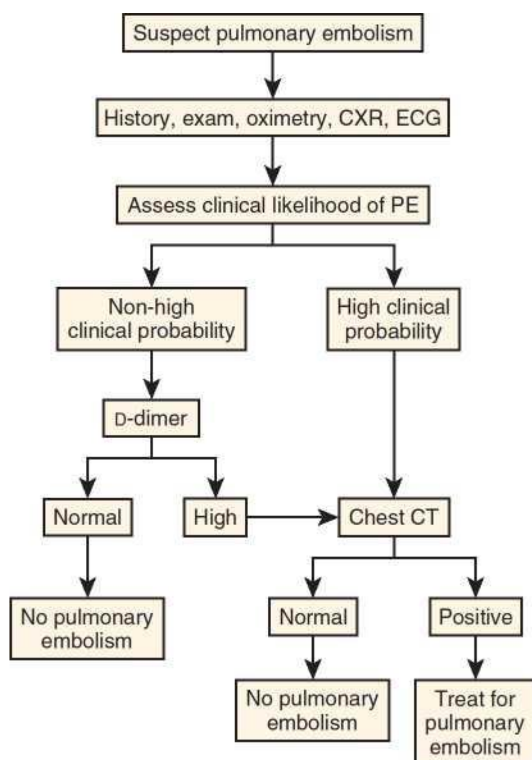
D (Braunwald, pp. 1686-1689; Fig. 84.11)

Abordarea diagnostică pentru o posibilă embolie pulmonară (EP) implică o evaluare clinică atentă împreună cu teste diagnostice judicioase (Fig. 4.43). Cele mai frecvente simptome ale PE sunt dispneea și durerea pleuritică în piept. Examenul fizic poate fi neremarcabil sau constatările pot include tahicardie, tahipnee și intensitatea crescută a componentei pulmonare a S_2 .

Determinările de gaze din sângele arterial nu sunt, în general, utile în diagnosticul PE. În studiul Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED), PaO2 nu a făcut diferența între indivizii cu și fără PE. Astfel, valorile normale ale gradientului de oxigen alveolar-arterial nu exclud PE.

Când PE este foarte suspectată, angiografia tomografică computerizată (CT) toracică este testul imagistic superior. [1,2] Această tehnică are capacitatea de a vizualiza chiar și emboliile pulmonare subsegmentare. Când probabilitatea clinică de PE nu este mare, o analiză normală a D-dimerului în plasmă este de obicei suficientă pentru a exclude această afecțiune. [3,4] Testul D-dimer este foarte sensibil pentru prezența PE, dar are o specificitate scăzută deoarece creșteri apar și în sepsis, intervenții chirurgicale sau traumatisme recente, boli maligne și alte boli sistemice. Un test normal de dimer D are, prin urmare, o valoare predictivă negativă excelentă.

La pacienții cu EP mare, pot fi prezente semne electrocardiografice de încordare a inimii pe partea dreaptă (inclusiv anomalii ale segmentului ST și ale undei T în derivațiile precordiale drepte (V1-V4), deviație pe axa dreaptă, bloc nou de ramură dreaptă,



SMOCHIN. 4.43

și un model $S_1Q_3T_3$), dar astfel de constatări sunt în general absente atunci când sunt prezente PE mici. Cea mai frecventă anomalie electrocar diografică în PE este pur și simplu tahicardia sinusală, iar trasarea normală nu exclude PE.

Rezultatele scanării plămânilor prin ventilație-perfuzie sunt adesea ambigue. Deși este foarte puțin probabil ca PE să fie prezent la o scanare complet normală și foarte probabil atunci când testul este cu „probabilitate mare”, scanările se încadrează frecvent între aceste două extreme („probabilitate intermediară”) și nu oferă rezultate definitive. Acest test este acum util pentru diagnosticul de PE acută numai în circumstanțe ocazionale (de exemplu, insuficiență renală , antecedente de anafilaxie la substanțe de contrast IV care exclud o angiografie CT sau sarcină).

REFERINȚE

1. Becattini C, Agnelli G, Vedovati MC, et al. Tomografia computerizată multidetector pentru embolia pulmonară acută: diagnostic și stratificarea riscului într-un singur test. *Eur Heart J.* 2011;32:1657.
2. Di Nisio N, van Es N, Buller HR. Tromboză venoasă profundă și embolie pulmonară. *Lancet.* 2016;388(10O63):306O-3073.
3. Goldhaber SZ. Bournameaux H. Embolie pulmonară și tromboză venoasă profundă. *Lancet.* 2012;379:9828.
4. Le Gal G, Righini M, Wells PS. D-dimer pentru embolie pulmonară. *JAMA.* 2015;313:1668-1669.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 536

D (Braunwald, p. 1866-1973)

Tumorile primare ale inimii sunt rare (incidența autopsiei 0,001% până la 0,03%), tumorile benigne reprezentând > 80%. Majoritatea tumorilor cardiace benigne sunt mixoame, urmate ca frecvență de lipoame, fibroelastoame papilare, rabdomioame și fibroame. Dintre tumorile maligne , cele mai frecvente sunt sarcoamele, iar dintre acestea, angiosarcomul și rabdomiosarcomul sunt formele cele mai frecvente. [1]

Deși poate fi dificil de diferențiat clinic tumorile benigne de cele maligne, anumite constatări pot fi utile. Prezența metastazelor la distanță, invazia mediastinală locală , dovezile creșterii rapide a dimensiunii tumorii, revărsatul pericardic hemoragic, durerea precordială, localizarea tumorii pe partea *dreaptă* spre deosebire de partea stângă a inimii și extinderea în venele pulmonare sugerează mai degrabă o tumoare malignă decât benignă. În plus, infiltrarea miocardului indică mai mult un proces malign. [2] Tumorile benigne sunt mai probabil să apară pe partea stângă a septului interatrial și să crească lent.

Simptomele cardiace cauzate de tumori sunt determinate în primul rând de interferențe mecanice. Mixoamele care sunt situate pe partea stângă pot produce simptome ale valvei mitrale, în timp ce tumorile maligne din partea dreaptă pot produce semne de insuficiență pe partea dreaptă. [3]

REFERINȚE

1. Goldberg AD, Blankstein R, Padera RF. Tumori metastatice la inimă. *Circulație.* 2013;128:16.
2. Oliveira GH, Al-Kindi SG, Hoimes C, et al. Caracteristicile și supraviețuirea tumorilor cardiace maligne: o analiză de 40 de ani a > 500 de pacienți. *Circulație.* 2015;132:2395-2402.
3. Ekmektzoglou KA, Samelis GF, Xanthos T. Inima și tumori: localizare, metastaze, manifestări clinice, abordări diagnostice și considerații terapeutice. *J Cardiovasc Med.* 2008;9:769.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 537

C (Braunwald, pp. 1702-1704)

Ecocardiografia este cel mai util test noninvaziv pentru evaluarea tamponadei cardiace. [1] Rezultatele cele mai sugestive pentru fiziologia tamponadei includ (1) un revărsat pericardic mare, (2) compresie diastolică atrială dreaptă (AR) și ventriculară dreaptă (VD), (3) o *creștere inspiratorie exagerată* a vitezei fluxului transtricuspidian cu *scăderea concomitentă* a vitezei fluxului transmitral și (4) dilatare normală a venei cave inspiratorii inferioare cu absența colapsului inspirator normal.

Colapsul diastolic al VD este cel mai predictiv semn al tam ponadei. Este mai specific decât compresia RA și mai sensibil și specific decât pulsus paradoxus în detectarea presiunii pericardice crescute. Cu toate acestea, colapsul diastolic al VD poate să nu fie evident la pacienții cu presiune intrapericardică crescută care au și hipertensiune pulmonară, deoarece presiunile VD sunt mai mari decât în mod normal în acest caz.

Un mic revărsat pericardic face tamponarea mai puțin probabilă, dar nu exclude diagnosticul, mai ales dacă lichidul pericardic s-a acumulat rapid. În plus, revărsările pericardice mici pot fi asociate cu tamponada „de joasă presiune” la pacienții cu depleție de volum intravascular. Revărsările mici loculate (de exemplu, după o intervenție chirurgicală cardiacă) pot duce, de asemenea, la fiziologia tamponării din cauza compresiei camerei localizate.

REFERINȚĂ

1. Klein AL, Abbara S, Agler DA, etal. Recomandări clinice ale Societății Americane de Ecocardiografie pentru imagistica cardiovasculară multimodală a pacienților cu boală pericardică. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26:965.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 538

D (Braunwald, pp. 1672-1674)

Radiografia toracică laterală arată calcificarea pericardului, sugestivă de pericardită constrictivă. În cazul acestui pacient, radioterapia anterioară este cauza probabilă a constricției.

Prezentarea clinică a pacienților cu pericardită cronică constrictivă (PC) este predominant cea a insuficienței cardiace drepte. În stadiile incipiente, semnele includ distensia venoasă jugulară (cu o coborâre rapidă) și semnul Kussmaul (augmentarea inspiratorie a presiunii venoase jugulare, în loc de scăderea normală), edem periferic și disconfort abdominal vag datorat congestiei hepatice pasive. Pe măsură ce boala progresează, pot apărea ascită, icter și anasarca.

Cea mai notabilă constatare auscultatoare observată la unii pacienți cu PC avansat este ciocănirea pericardică, un sunet diastolic precoce auzit cel mai bine la marginea sternală stângă sau la apex care corespunde încetării bruște a umplerii ventriculare impusă de pericardul rigid, constrictiv. Ciocnirea pericardică are loc mai devreme și are o frecvență mai mare decât un sunet de galop S_3 și poate fi confundată cu pocnirea de deschidere a stenozei mitrale (SM), dar nu este urmată de murmurul diastolic zgomotos al SM.

Cateterizarea cardiacă la pacienții cu PC este remarcabilă prin creșterea și egalizarea presiunilor diastolice intracardiace și configurația diastolică „dip-and-plateau" a trasărilor presiunii ventriculare. Depleția de volum intravascular poate masca aceste constatări hemodinamice tipice, dar ele pot fi descoperite cu o provocare a lichidului intravenos . O modalitate importantă de a distinge CP de cardiomiopatia restrictivă (CMP) în timpul cateterismului este de a observa variația presiunii sistolice ventriculare drepte și stângi înregistrate simultan. Spre deosebire de indivizii normali sau cu CMP restrictiv, există de obicei o *discordanță izbitoare* între aceste presiuni în timpul respirației în CP: odată cu inspirația, presiunea sistolică a ventriculului stâng scade în timp ce cea a ventriculului drept crește. Această constatare reflectă interdependența ventriculară exagerată care rezultă din constrângerea pericardică.

BIBLIOGRAFIE

George TJ, Arnaoutakis GJ, Beaty CA, et al. Etiologii contemporane, factori de risc și rezultate după pericardiectomie. *Ann Thorac Surg.* 2012;94:445.

Talreja DR, Nishimura RA, Oh JK și colab. Pericardita constrictivă în epoca modernă: criterii noi de diagnostic în laboratorul de cateterism cardiac. *J Am Coll Cardiol.* 2008;22:315.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 539 macrofagele și limfocitele T, într-un mod asemănător calcificării vasculare. Ca și în cazul aterosclerozei, fumatul, hiperlipidemia și diabetul sunt factori de risc pentru dezvoltarea acestui proces valvular.

Boala valvulară reumatică a scăzut în frecvență în țările industrializate, dar rămâne o afecțiune importantă în țările în curs de dezvoltare. SA reumatică rezultă din fuziunea postinflamatoare și aderența comisiilor valvulare și se dezvoltă rar în absența afectării mitrale reumatice.

BIBLIOGRAFIE

Lindman BR, Clavel MA, Mathieu P, et al. Stenoza aortică calcificată. *Nat Rev Dis Primers.* 2016;2:16006.

Otto CM, Prendergast B. Stenoza valvulară aortică: de la pacienții cu risc până la obstrucția valvulară severă. *N Engl J Med.* 2014;371:744-756.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 540

C (Braunwald, pp. 1407-1409; Fig. 68.19)

Momentul adecvat pentru intervenția chirurgicală în insuficiența aortică cronică (RA) depinde de simptomele pacientului și de starea funcției contractile ventriculare stângi (LV). Indiferent de severitatea RA, pacienții care sunt simptomatici și au funcția sistolică VS redusă trebuie îndrumați pentru intervenție chirurgicală, cu excepția cazului în care există o contraindicație absolută. [1] Pacienții asimptomatici cu RA avansată, care au funcție sistolica VS normală, fără dilatație ventriculară proeminentă (adică, un diametru final-sistolic < 50 mm) au un prognostic excelent și de obicei pot fi observați clinic și prin ecocardiografie pentru a evalua modificările dimensiunii și funcției VS.

La pacienții care sunt supuși unei intervenții chirurgicale de valvă aortică, diametrul sistolic terminal este valoros în prezicerea rezultatului postoperator. Un diametru terminal-sistolic < 40 mm prezice o probabilitate scăzută de instabilitate postoperatorie sau insuficiență cardiacă. Cu toate acestea, un diametru final sistolic > 55 mm sau o fracțiune de ejecție preoperatorie < 50%, crește riscul de deces postoperator din disfuncția VS. [1]

S-a demonstrat că mai multe vasodilatatoare, inclusiv inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, oferă efecte hemodinamice benefice în RA cronică. Cu toate acestea, un studiu randomizat care a comparat nifedipină, enalapril și placebo la pacienții cu RA cronică nu a demonstrat un beneficiu al regimului vasodilatator în reducerea simptomelor sau a disfuncției VS care justifică înlocuirea valvei.[23 24 25]

Fig. 4.45 rezumă strategia actuală de gestionare a Asociației Americane a Inimii/Fundației Americane de Cardiologie pentru pacienții cu RA cronică severă. [1]

REFERINȚE

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul 2014 AHA/ACC pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:e57-e185.
2. Evangelista A, Tornos P, Sambola A, et al. Terapia vasodilatatoare pe termen lung la pacienții cu insuficiență aortică severă. *N Engl J Med.* 2005;353:1342.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 541

D (Braunwald, p. 1651, 1652, 1659)

Condițiile non-SIDA (inclusiv bolile cardiovasculare) reprezintă acum majoritatea deceselor în rândul oamenilor

D (Braunwald, pp. 1389-1390)

Cele trei cauze principale ale stenozei aortice valvulare (SA) sunt (1) o valvă bicuspidă congenitală care devine calcifiată,
24 calcificarea unei valve cu trei foițe structural normală și
25 boală reumatică (Fig. 4.44). Calcificarea unui bicuspid congenital sau a unei valve triple normale este cea mai frecventă etiologie a SA la adulți.

Deși boala calcificată a valvei aortice a fost odată considerată ca rezultată din anii de stres mecanic asupra valvei, de fapt pare să reprezinte modificări proliferative și inflamatorii, cu acumulare de lipide și infiltrare de

persoane infectate cu virusul imunodeficienței (HIV) care infectați cu HIV.

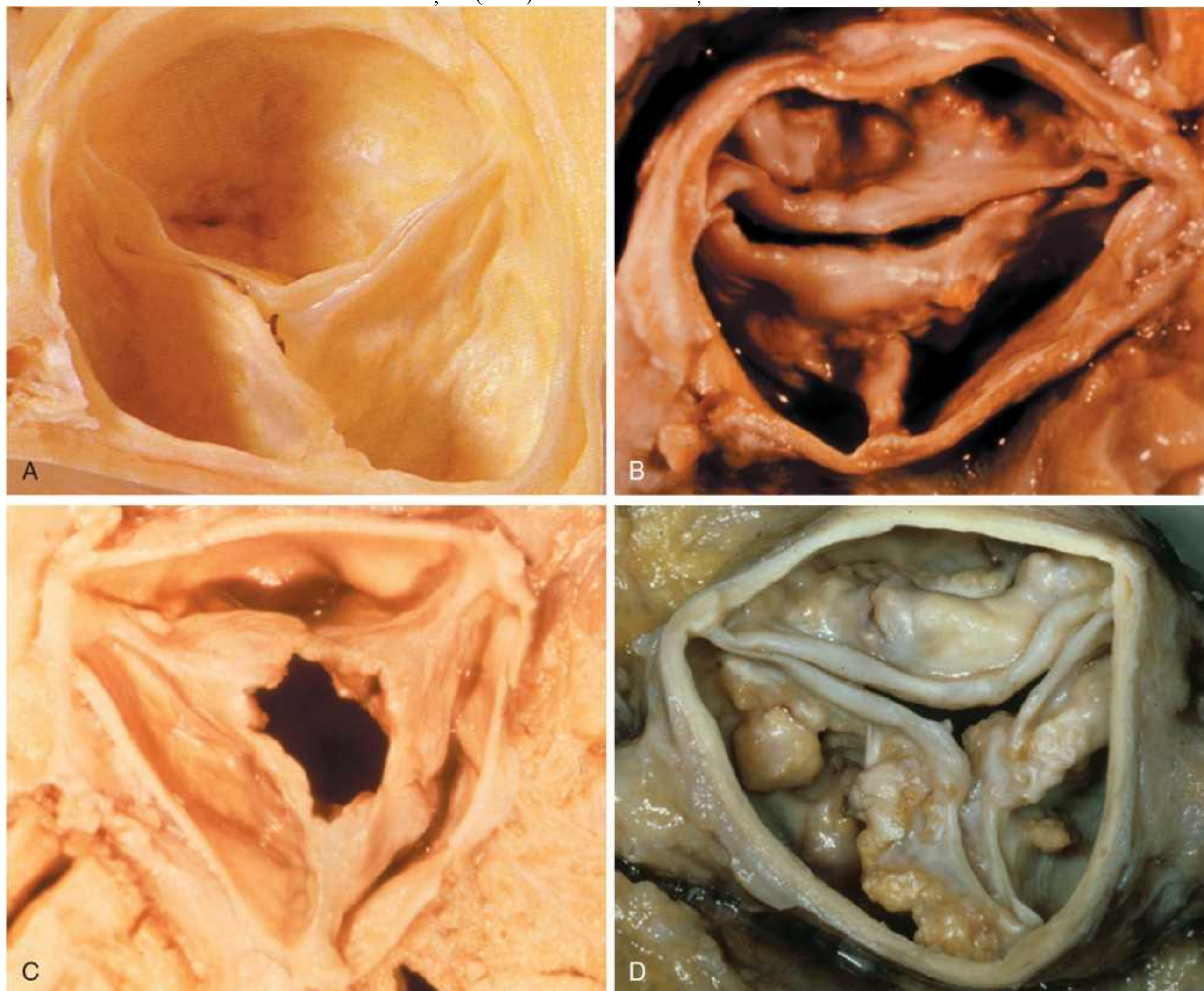


FIG. 4.44 *Major types of aortic valve stenosis. (A) Normal aortic valve. (B) Congenital bicuspid aortic stenosis. A false raphe is present at the 6 o'clock position. (C) Rheumatic aortic stenosis. The commissures are fused with a fixed central orifice. (D) Calcific degenerative aortic stenosis. (A) From Manabe H, Yutani C, eds.* Atlas of Valvular Heart Disease. *Singapore: Churchill Livingstone; 1998:6, 131; (B-D) Courtesy Dr. William C. Roberts, Baylor University Medical Center, Dallas, TX.*

urmează terapie antiretrovială (ART). [1] Deși majoritatea bolilor CV asociate cu HIV sunt legate de ateroscleroză, HIV și ART pot afecta și miocardul și pericardul. [2] În era pre-ART, cardiomiopatia asociată HIV a fost frecvent observată la pacienții cu boală HIV avansată și a fost asociată cu un prognostic prost. În timp ce incidența cardiomiopatiei dilatative a scăzut dramatic în epoca actuală, pacienții cu HIV care nu sunt aderenți la TAR rămân expuși riscului. [3,4] În plus, disfuncția VS mai subtilă (atât sistolice cât și diastolică) poate fi detectată la ecocardiografie la pacienții HIV asimptomatici care iau TAR. [5] Mecanismele presupuse pentru disfuncția VS includ infecția virală directă a cardiomiocitelor, miocardita mediată imun, deficiențele nutriționale și toxicitățile directe ale terapiilor antiretrovirale.

Revărsatul pericardic a fost, de asemenea, frecvent în rândul pacienților cu HIV în era pre-ART, dar incidența a scăzut semnificativ cu terapiile actuale. [6] De obicei, astfel de efuzii sunt mici și un număr mare se rezolvă spontan. Majoritatea sunt de origine „idiopatică", dar pot fi legate și de infecții oportuniste, toxicități medicamentoase, uremie sau malignitate. Prezența unui revărsat pericardic crește riscul de mortalitate la pacienții

În epoca contemporană, majoritatea complicațiilor cardiovasculare la pacienții infectați cu HIV sunt rezultatul bolii aterosclerotice accelerate. Mecanismele potențiale contributive pot include vasculopatia HIV directă cu disfuncție endotelială, inflamație cronică sau co-infecția cu alți virusuri. Mai mult, medicamentele ART, în special inhibitorii de protează de generație anterioară, pot contribui la dislipidemie și rezistență la insulină, predispunând la risc crescut de infarct miocardic. [7]

REFERINȚE

1. Smith CJ, Ryom L, Weber R, și colab. Tendințele cauzelor subiacente de deces la persoanele cu HIV din 1999 până în 2011 (D:A:D): o colaborare multicohortă . *Lancet.* 2014;384:241-248.
2. Ho JE, Hsue PY. Manifestări cardiovasculare ale infecției cu HIV. *inima.* 2009;95:1193.
3. Remick J, Georgiopoulou V, Marti C și colab. Insuficiența cardiacă la pacienții cu infecție cu virusul imunodeficienței umane: epidemiologie, fiziopatologie, tratament și cercetări viitoare. *Circulaţie.* 2014;129:1781-1789.

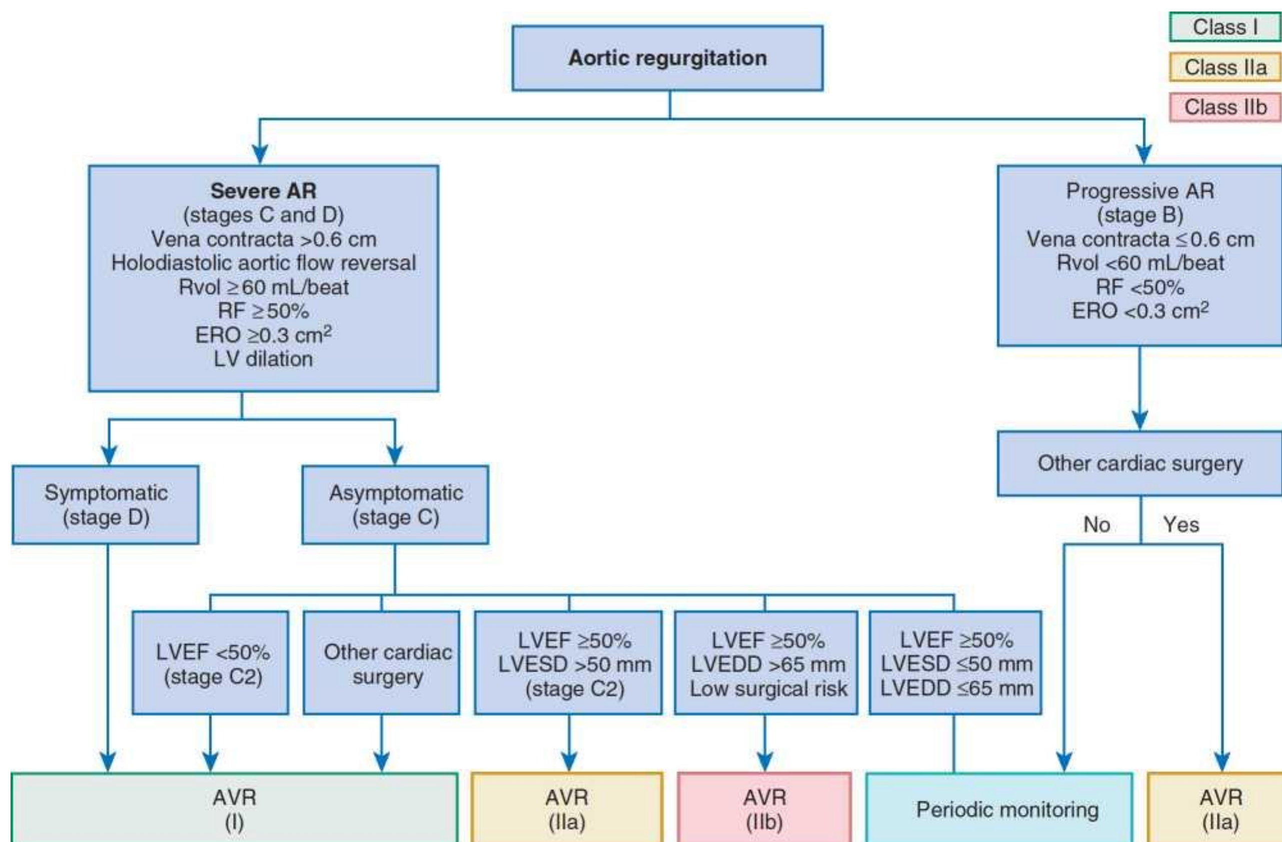


FIG. 4.45 AR, *Aortic regurgitation;* AVR, *aortic valve replacement;* ERO, *effective regurgitant orifice;* LVEDD, *LV end-diastolic diameter;* LVEF, *left ventricular (LV) ejection fraction;* LVESD, *LV end-systolic diameter;* RF, *regurgitant fraction;* Rvol, *regurgitant volume. From Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACCF guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.* J Am Coll Cardiol. *2014;63:e57.*

4. Fisher SD, Starc TJ, Guerra V, et al. Scăderea incidenței disfuncției ventriculare stângi sistolice la persoanele infectate cu virusul imunodeficienței umane tratate cu terapie antiretrovială foarte activă. *Sunt J Cardiol.* 2016;117:1194-1195.
5. Hsue PY, Hunt PW, Ho JE, et al. Impactul infecției cu HIV asupra funcției diastolice și a masei ventriculare stângi. *Circ Heart Failure.* 2010;3:132-139.
6. Lind A, Reinsch N, Neuhaus K, et al. Efuziunea pericardică a pacienților infectați cu HIV - rezultate ale unui studiu prospectiv de cohortă multicentric în era terapiei antiretrovirale. *Eur J Med Res.* 2011;16:480.
7. Grupul de studiu DAD. Clasa de medicamente antiretrovirale și riscul de infarct miocardic. *N Engl J Med.* 2007;356:1723.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 542

A (Braunwald, p. 1527, 1560)

Sindromul Turner, numit și *disgeneză gonadală,* apare la 1 din 2500 de femei. Caracteristicile clinice includ amenoreea primară, statura mică și dezvoltarea imature a organelor genitale și a sânilor. Afecțiunea apare din defecte ale cromozomului X, inclusiv cariotipul 45,XO în aproximativ 50% din cazuri. Anomaliile cardiovasculare sunt frecvente, apar la 20% până la 50% dintre pacienți. [1] Cea mai frecventă manifestare este coarctația aortei, întâlnită la 50% până la 70% dintre pacienții cu sindrom Turner care au defecte cardiovasculare. Coarctația poate apărea singură sau în combinație cu alte anomalii aortice, inclusiv valva aortică bicuspidă și o rădăcină aortică dilatată.

Pacienții cu sindrom Turner prezintă, de asemenea, un risc crescut de disecție aortică, independent de alte anomalii aortice.

Studiile histopatologice au arătat anomalii ale mediilor elastice similare cu cele la pacienții cu boli de formare a colagenului. Drenajul venos pulmonar anormal parțial este, de asemenea, întâlnit frecvent la pacienții cu această afecțiune.

REFERINȚĂ

1. Lin AE, Silberbach M. Focus pe inimă și aortă în sindromul Turner. *J Pediatr* 2007;150:572-574.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 543

B (Braunwald, p. 1890-1893)

Distrofia musculară Duchenne (DMD) este o tulburare recesivă legată de X care apare din mutații ale genei care codifică distrofina. [1] Majoritatea pacienților cu DMD dezvoltă cardiomiopatie dilatată, iar mutațiile specifice ale genei distrofinei prezic disfuncția ventriculară. [2] Implicarea cardiacă preclinica este prezentă la 25% dintre pacienții cu DMD până la vârsta de 6 ani. Până la 90% dintre pacienții cu DMD care au vârsta de 18 ani sau mai mult vor fi dezvoltat dovezi ecocardiografice de cardiomiopatie dilatativă. Există o predilecție pentru implicarea ventriculului stâng inferobazal și lateral, ceea ce explică probabil anomaliile electrocardiografice clasice: unde R înalte cu amplitudine R/S crescută în V_1 și unde Q înguste profunde în derivațiile precordiale stângi (Fig. 4.46). Nu pare să existe o asociere între prezența cardiomiopatiei dilatative și anomaliile electrocardiografice. [3]





FIG. 4.46 *Dilated cardiomyopathy in a 19-year-old man with Duchenne muscular dystrophy. ECG shows a QRS complex that is typical of a Duchenne muscular dystrophy, with tall R waves in V1 and deep narrow Q waves in leads I and aVL.*

Tahicardia sinusală persistentă sau labilă este cea mai frecventă aritmie în DMD. În cardiomiopatia DMD avansată, apar atât aritmii atriale (inclusiv fibrilația atrială și flutterul atrial), cât și aritmiile ventriculare, similar altor cardiomiopatii. [4]

REFERINȚE

1. Bushby K, Finkel R, Birnkrant DJ și colab. Diagnosticul și managementul distrofiei musculare Duchenne, partea 1: diagnostic și management farmacologic și psihosocial. *Lancet Neurol.* 2010;9:77.
2. Jefferies JL, Eidem BW, Belmont JW, colab. Predictori genetici și remodelare a cardiomiopatiei dilatate în distrofia musculară. *Circulaţie.* 2005;112:2799.
3. Thrush PT, Allen HD, Viollet L și colab. Reexaminarea electrocardiogramei la băieții cu distrofie musculară Duchenne și corelarea cu cardiomiopatia dilatativă a acesteia. *Sunt J Cardiol.* 2009;103:262.
4. McNally EM, Kaltman JR, Benson DW și colab. Probleme cardiace contemporane în distrofia musculară Duchenne. *Circulaţie.* 2015;131:1590.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 544

C (Braunwald, p. 1641-1643)

Agenții antineoplazici cu antracicline (doxorubicină, daunorubicină și idarubicină) sunt recunoscuți pe scară largă pentru potențiala toxicitate cardiacă. Rareori, o singură doză mare de antraciclină determină o reacție cardiotoxică acută manifestată prin aritmii atriale și ventriculare și tulburări de conducere. Cea mai frecventă complicație este cardiomiopatia cronică după expunerea pe termen lung. [1] Factorul de risc major pentru această complicație este doza cumulativă. Analizele retrospective au indicat că incidența insuficienței cardiace este de 1,7% la o doză cumulată de 300 mg/m[26 27 28], 4,7% la 400 mg/ m^2, 15,7% la 500 mg/m2 și 48% la 650 mg/ m^2. [2] Astfel, oncologii limitează de obicei doza totală la nu mai mult de 400 până la 450 mg/ m^2. Vârsta la momentul expunerii este un alt factor de risc important, deoarece cei foarte tineri și cei foarte bătrâni sunt deosebit de sensibili. [1]

Factorii de risc suplimentari pentru cardiotoxicitatea antraciclinei includ radiația mediastinală anterioară, administrarea concomitentă a altor agenți cardiotoxici (de exemplu, ciclofosfamidă sau trastuzumab) și antecedente de boală cardiacă. De exemplu, cardiotoxicitatea este mai probabil să apară atunci când fracția de ejecție a ventriculului stâng de bază este < 50%.[29]

În studiile randomizate, chelatorul de fier dexrazoxan a

C (Braunwald, p. 1645)

Antagoniştii factorului de creştere endotelial vascular (VEGF) interferează cu aportul vascular al tumorilor. Anticorpul monoclonal bevacizumab vizează VEGF-A și, atunci când este combinat cu chimioterapie, îmbunătățește supraviețuirea la pacienții cu cancer colorectal metastatic și cancer pulmonar non-squamos metastatic. Pot apărea mai multe reacții adverse cu acest agent. Hipertensiunea arterială (nu hipotensiunea arterială) este un efect secundar frecvent și poate fi severă la 8% până la 20% dintre pacienți. Bevacizumab este, de asemenea, asociat cu insuficiența cardiacă și, deși riscul de a precipita disfuncția ventriculară stângă este scăzut, este mai probabil să se dezvolte la pacienții care au primit și antracicline sau iradiere. Există o creștere de aproximativ două ori a evenimentelor tromboembolice arteriale (dar nu venoase) cu bevacizumab. [1,2]

Revărsatul pericardic hemoragic nu este un efect secundar frecvent al terapiei cu bevacizumab.

REFERINȚE

27 Scappatici FA, Skillings JR, Holden SN, et al. Evenimente tromboembolice arteriale la pacienții cu carcinom metastatic tratați cu chimioterapie și bevacizumab. *J Natl Cancer Inst.* 2007;99:1232.
28 Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Munoz D, et al. Documentul de poziție al CES din 2016 privind tratamentele cancerului și toxicitatea cardiovasculară, elaborat sub auspiciile Comitetului ESC pentru orientări practice: sarcina

E (Braunwald, pp. 1646-1647)

Radioterapia este utilizată pentru a trata mai multe tipuri de afecțiuni maligne. Din punct de vedere istoric, inima și sistemul vascular au fost supuse la doze mari de radiații la pacienții cu limfom și la cei cu cancer de sân, plămân sau esofag. În consecință, complicațiile cardiovasculare sunt principalele cauze de mortalitate în rândul supraviețuitorilor de cancer pe termen lung tratați cu tehnici mai vechi de radiații. Abordările moderne din anii 1980 au limitat și concentrat livrarea radiațiilor pentru a minimiza expunerea inimii, ceea ce a dus la o scădere a complicațiilor cardiovasculare.

Radioterapia poate provoca leziuni miocardice și fibroză, disfuncție endotelială și hiperplazie intimală arterială . Efectele clinice care rezultă asupra sistemului cardiovascular, de obicei, nu se manifestă decât după mult timp după iradierea, apar adesea la 10 până la 20 de ani (sau mai mult) după expunere. Complicațiile cardiovasculare tardive includ pericardita constrictivă, boala coronariană

proximală, boala sistemului de conducere, boala valvulară

550-B, 551-A, 552-C, 553-D (Braunwald, pp. 1483-1487)

Manifestările periferice clasice ale endocarditei infecțioase (EI) sunt întâlnite doar ocazional în epoca modernă. Leziunile Janeway sunt leziuni maculare mici, nedureroase, nedureroase pe eminențele tenare și hipotenare ale palmelor și tălpilor. Apar mai rar pe vârfurile degetelor de la mâini sau pe suprafețele plantare ale degetelor de la picioare. Leziunile de pe mâini și picioare se albesc cu presiune și cu ridicarea extremităților . În cazurile de infecții valvulare acute, leziunile tind să fie violet și hemoragice.

În schimb, nodulii Osler sunt leziuni mici, înălțate, nodulare și sensibile prezente cel mai adesea în spațiile pulpare ale falangelor terminale ale degetelor. Ele pot fi prezente și pe spatele degetelor de la picioare, pe tălpi și pe eminențele tenare și hipotenare. Cea mai caracteristică trăsătură a acestor leziuni este sensibilitatea lor. Leziunile pot fi trecătoare în unele cazuri, dispărând în câteva ore după ce s-au dezvoltat; cu toate acestea, ele persistă de obicei timp de 4 până la 5 zile. Deși aproape complet restrânși la forma subacută de endocardită, ganglionii Osler sunt prezenți ocazional în infecția valvulară acută.

Hemoragiile subunguale sau în așchii în EI sunt dungi liniare (sau uneori în formă de flacără) de culoare roșie închisă în patul unghial proximal. Hemoragiile distale în așchii la vârful unghiei sunt nediagnostice și sunt adesea cauzate pur și simplu de traumatisme.

Semnele oculare ale endocarditei includ peteșiile retiniene și petele Roth. Acestea din urmă sunt localizate în stratul nervos al retinei și apar ca exsudate hemoragice. Din punct de vedere histologic, ele constau în agregări de corpi citoizi (acumulare perivasculară de limfocite cu sau fără hemoragie înconjurătoare).

Corpii Bracht-Wachter reprezintă evenimente embolice la nivelul miocardului din EI care provoacă o reacție inflamatorie localizată constând din colecții de limfocite și celule mononucleare.

BIBLIOGRAFIE

Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. Ghidurile ESC 2015 pentru managementul endocarditei infecțioase. Grupul de lucru pentru managementul endocarditei infecțioase al Societății Europene de Cardiologie. *Eur Heart J.* 2015;36:3075.

563-C, 564-A, 565-A, 566-B (Braunwald, pp. 1674-1675; Tabelul 83.7)

Distincția clinică între pericardita constrictivă (PC) și cardiomiopatia restrictivă (RCM) poate fi dificilă. Atât RCM cât și CP pot prezenta modificări electrocardiografice ale anomaliei atriale stângi, tensiune joasă difuză și aplatizarea undei T. Prezența blocului atrioventricular și a tulburărilor de conducere favorizează diagnosticarea MCR, în special bolile infiltrative precum amiloidoza.

În ambele afecțiuni, presiunile diastolice ale ventriculului drept (VD) și ventriculului stâng (LV) sunt crescute, volumul stroke și debitul cardiac sunt scăzute, iar volumul telediastolic VS este normal sau scăzut, cu umplere diastolică afectată. Diagnosticul de RCM este mai probabil atunci când este prezentă hipertensiune arterială sistolica marcată a VD (presiune **>** 60 mm Hg) și atunci când presiunile VS și VD în repaus sau în timpul efortului diferă cu mai mult de 5 mm Hg. Unii pacienți cu RCM pot prezenta o hemodinamică care nu poate fi distinsă de cei observați cu CP, inclusiv echilibrarea susținută și completă a presiunilor diastolice RV și VS, precum și prezența unui model de „dip-and-plateau" în forma de undă ventriculară. Cu toate acestea, măsurătorile simultane ale presiunii sistolice RV și VS pot ajuta la diferențierea acestor condiții. Spre deosebire de indivizii normali și cei cu RCM, pacienții cu CP demonstrează adesea o discordanță marcată a presiunii sistolice RV și VS în timpul inspirației. [1,2] Mai exact, odată cu debutul inspirației, presiunea sistolica VS scade cu o creștere reciprocă a presiunii sistolice VS (Fig. 4.48).

Ecocardiografia în cardiomiopatia restrictivă poate evidenția un miocard ventricular anormal de îngroșat, adesea cu un aspect „sclipitor" dacă este prezentă amiloidoza. Alte caracteristici utile de diferențiere pe ecocardiografie includ

567-A, 568-C, 569-C, 570-D, 571-B (Braunwald, p. 1867-1869, 1871)

Mixoamele cardiace și fibroelastoamele papilare sunt două dintre cele mai frecvente tumori primare ale inimii. Sunt benigne și nu suferă transformări maligne. Fibroelastoamele papilare sunt cele mai frecvente tumori primare găsite pe valvele cardiace. Aceste leziuni sunt de obicei structuri mici, asemănătoare frondelor, care constau dintr-un miez de colagen înconjurat de fibre elastice și țesut conjunctiv lax. Ele sunt cel mai adesea detectate ca o constatare accidentală la ecocardiografie sau la examinarea post-mortem. Fibroelastoamele papilare sunt adesea nesemnificative clinic, dar există potențialul de embolizare sau obstrucție a orificiului valvei dacă tumora este mare. Anticoagularea nu pare să protejeze împotriva riscului embolic. Rezecția chirurgicală a acestor tumori este, în general, recomandată , în special a celor aflate pe partea stângă, pentru a preveni tromboembolia. Rezecția poate fi efectuată de obicei cu tehnici de economisire a valvei. Nu există un sindrom familial cunoscut asociat cu fibroelastoamele papilare.

Aproximativ 10% dintre mixoame sunt familiale, transmise într-un model autosomal dominant. Cele mai multe mixoame sporadice

576-C, 577-A, 578-D, 579-A, 580-B (Braunwald, pp. 1591-1594, 1597-1598)

Hemocromatoza și amiloidoza sunt ambele boli infiltrative. Hemocromatoza are ca rezultat depunerea excesivă de fier în miocard și în alte organe, inclusiv ficatul, pancreasul și gonadele. Cel mai frecvent apare pe bază ereditară (mutații ale genei *HFE* , transmitere autosomal recesivă), din alte cauze ale absorbției crescute a fierului (de exemplu, stări de eritropoiează ineficientă) sau ca urmare a transfuziilor multiple de sânge.

Amiloidoza cardiacă se referă la depunerea de produse greșite pliate a diferiților precursori de proteine în inimă. Amiloidoza cu lanț ușor (AL) rezultă din producerea unei proteine derivate din lanțurile ușoare de imunoglobuline de către celulele plasmatice, frecvent în cazul discraziilor plasmatice, cum ar fi mielomul multiplu. O formă familială de amiloidoză este moștenită într-un mod autosomal dominant în care o versiune mutantă a proteinei exprimate hepatic transtiretina reprezintă proteina precursor de amiloid. Forma de amiloidoză numită anterior „senilă" se datorează depunerii proteinei amiloide derivate din transtiretină normală (de tip sălbatic) la persoanele în vârstă. Amiloidoza secundară (AA) poate apărea în afecțiuni inflamatorii sistemice, rezultând depozite de amiloid de organ derivate din proteina inflamatorie serica amiloid A, dar această afecțiune implică rareori inima.

demonstrat un efect protector împotriva cardiotoxicității antraciclinei . Deoarece a existat îngrijorarea că dexrazoxanul poate reduce eficacitatea antraciclinei anti-neoplazice, utilizarea sa este în general limitată la pacienții care au primit > 300 mg/m ^{2} de doxorubicină sau echivalentul acestuia.

REFERINȚE

1. Lipshultz SE, Adams MJ, Colan SD și colab. Toxicitate cardiovasculară pe termen lung la copii, adolescenți și adulți tineri care primesc terapie pentru cancer: fiziopatologie, curs, monitorizare, management, prevenire și direcții de cercetare: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. *Circulaţie.* 2013;12:17.
2. Bloom MW, Hamo CE, Cardinale D, et al. Disfuncția cardiacă și insuficiența cardiacă legate de terapia cancerului: partea 1: definiții, fiziopatologie, factori de risc și imagistică. *Circ Heart Failure.* 2016;9:e002661.
3. Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Munoz D, et al. Document de poziție al ESC din 2016 privind tratamentele cancerului și toxicitatea cardiovasculară, elaborat sub auspiciile Comitetului ESC pentru orientări practice: grupul de lucru pentru tratamentele cancerului și toxicitatea cardiovasculară al Societății Europene de Cardiologie (ESC). *Eur Heart J.* 2016;37:2768-2801.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 545

Datorită naturii infiltrative a acestor afecțiuni, fiecare duce inițial la un miocard „rigid" și de obicei se prezintă ca o cardiomiopatie restrictivă. În etapele ulterioare, totuși, poate apărea dilatarea ventriculilor. Deși aritmiile sunt comune în ambele condiții, tulburările de ritm nu sunt de obicei simptome inițiale proeminente. ECG în hemocromatoză prezintă de obicei anomalii difuze ale segmentului ST și ale undei T

586-C, 587-D, 588-B, 589-B (Braunwald, pp. 1112-1114; Fig. 58.4)

Blocantele canalelor de calciu și prostaciclina sunt două forme de terapie vasodilatatoare utilizate în tratamentul cronic al pacienților cu hipertensiune arterială pulmonară (HAP) idiopatică (grupul 1). Ele sunt prescrise pacienților selectați cu atenție, cu ghidare hemodinamică. Până la 20% dintre pacienții cu HAP idiopatică prezintă un răspuns vasoreactiv și demonstrează o scădere dramatică a presiunii arterelor pulmonare și rezistență la blocante ale canalelor de calciu în doze mari. [1] Astfel de pacienți au îmbunătățit calitatea vieții și supraviețuirea în comparație cu subiecții de control și cu cei care nu demonstrează un răspuns hemodinamic dramatic. Efectele adverse potențiale ale blocantelor canalelor de calciu la pacienții cu HAP includ un efect inotrop negativ al ventriculului drept și stimularea simpatică reflexă cu tahicardie.

administrarea intravenoasă cronică de epoprostenol (prostaciclină) îmbunătățește simptomele, calitatea vieții și supraviețuirea la pacienții cu HAP idiopatică. [2] De asemenea, demonstrează efecte antitrombotice care pot fi benefice în managementul componentei trombo-ocluzive a HAP și pot ajuta la restabilirea integrității endoteliului vascular pulmonar. Terapia cu epoprostenol este, totuși, greoaie, deoarece necesită un cateter venos central implantat chirurgical și un sistem de pompă de perfuzie. Analogii prostaciclinei iloprost (prin inhalare) și treprostinil (subcutanat sau prin inhalare) îmbunătățesc simptomele și sunt mai ușor de administrat, dar lipsesc dovezile privind beneficiul supraviețuirii. [3]

Sunt disponibili agenți suplimentari care îmbunătățesc calitatea vieții la pacienții cu HAP de grup 1. Inhibitorii fosfodiesterazei de tip 5 sildenafilul, tadalafilul și vardenafilul reduc presiunea arterială pulmonară, îmbunătățesc capacitatea de efort și sunt bine tolerați. În plus, un grup de blocanți ai receptorilor de endotelină (bosentan, ambrisentan, macitentan) îmbunătățesc hemodinamica, simptomele și rezistența în această afecțiune. [4] Efectele secundare ale acestui grup includ edem periferic și toxicitate hepatică. Mai recent, riociguatul, un stimulator solubil al ciclazei de guanil, s-a dovedit că îmbunătățește capacitatea de efort și clasa funcțională la pacienții cu HAP. [5]

REFERINȚE

1. Sitbon O, Humbert M, Jais X, et al. Răspuns pe termen lung la blocanții canalelor de calciu în hipertensiunea arterială pulmonară idiopatică. *Circulația* . 2005;111:3105.
2. Galie N, Humbert M, Vachiery JL, et al. Ghidurile 2015 ESC/ERS pentru diagnosticul și tratamentul hipertensiunii pulmonare: grupul de lucru comun pentru diagnosticul și tratamentul hipertensiunii pulmonare al Societății Europene de Cardiologie (ESC) și al Societății Europene de Respirație (ERS): aprobat de: Asociația pentru Pediatrie Europeană și

602-B, 603-B, 604-C, 604-C, 605-D, 6056-A, pp. 1538-1541, 1553-1555)

Defecte complete ale canalului atrioventricular (cunoscute și sub denumirea de defecte ale pernei endocardice) cuprind un grup de

forță pentru tratamentele cancerului și toxicitatea cardiovasculară a Societății Europene de Cardiologie (ESC). *Eur Heart J.* 2016;37:2768-2801.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 546

B (Braunwald, p. 1527, 1538-1541)

Leziunile cardiace congenitale sunt cea mai frecventă cauză de morbiditate și mortalitate la persoanele cu sindrom Down. Cele mai frecvente anomalii sunt defectele pernei endocardice, inclusiv defectele septale atrioventriculare parțiale sau complete. Prezentarea tipică include un istoric de creștere slabă în greutate și infecții respiratorii frecvente în primul an de viață. Rezultatele auscultației cardiace depind de gradul comunicațiilor septale atriale și ventriculare și dacă există implicarea valvei atrioventriculare. La pacienții cu defectul parțial al pernei endocardice mai frecvent, rezultatele examinării sunt similare cu cele ale unui defect septal atrial ostium primum. Există un suflu proeminent al fluxului midsistolic (din cauza debitului crescut prin valva pulmonară) urmat de divizarea largă, fixă a S_2 . Un suflu mediodiastolic este, de asemenea, frecvent din cauza fluxului crescut prin valva tricuspidiană. Atunci când o valvă mitrală despicătură face parte din defectul parțial al pernei endocardice, este prezent un suflu holosistolic la vârf care iradiază frecvent spre stern, deoarece atriul drept primește flux regurgitant în această afecțiune. Atunci când comunicarea interventriculară există ca parte a defectului, un suflu holosistolic este de obicei prezent la marginea sternală din mijlocul până la stânga inferioară.

Un clic midsistolic urmat de un suflu sistolic tardiv la vârf descrie constatările auscultatorii ale prolapsului valvei mitrale. Prolapsul valvei mitrale apare mai frecvent la pacienții cu sindrom Down decât la indivizii tipici, dar în general nu devine evident decât mai târziu în viață. Alegerea A descrie stenoza mitrală reumatică, alegerea D este suflul insuficienței aortice, iar alegerea E reprezintă stenoza aortică. Aceste entități nu apar cu o frecvență crescută la pacienții cu sindrom Down.

BIBLIOGRAFIE

Bull MJ. Supravegherea sănătății copiilor cu sindrom Down. *Pediatrie.* 2011;128:393.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 547

(în special a valvei aortice) și insuficiență cardiacă datorată - fibrozei miocardice și cardiomiopatiei restrictive. În plus, supraviețuitorii de cancer pe termen lung care au primit iradiere la cap și gât au un risc crescut de două până la trei ori de accident vascular cerebral și atacuri ischemice tranzitorii.

BIBLIOGRAFIE

Darby SC, Cutter DJ, Boerma M, et al. Bolile cardiace legate de radiații: cunoștințe actuale și perspective de viitor. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2010;76:656-665.

Darby SC, Ewertz M, McGale P, et al. Risc de boală cardiacă ischemică la femei după radioterapie pentru cancerul de sân. *N Engl J Med.* 2013;368:987-998.

Galper SL, Yu JB, Mauch PM și colab. Boală cardiacă semnificativă clinic la pacienții cu limfom Hodgkin tratați cu iradiere mediastinală. *Sânge.* 2011;117:412-418.

Lancellotti P, Nkomo VT, Badano LP, et al. Consensul experților pentru evaluarea imagistică multimodală a complicațiilor cardiovasculare ale radioterapiei la adulți: un raport de la Asociația Europeană de Imagistica Cardiovasculară și Societatea Americană de Ecocardiografie. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:1013-1032.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 548

D (Braunwald, pp. 1580-1585)

Aproximativ 30% dintre pacienții cu cardiomiopatie dilatată (DCM) au o formă moștenită a bolii. Cele mai multe exemple familiale de DCM se potrivesc unui model de moștenire autozomal *dominant* , deși au fost identificate unele exemple autosomal recesive și legate de X. DCM familial pare să rezulte în principal din mutații ale genelor care codifică proteinele citoscheletice, membrana nucleară sau contractile; Au fost raportate și mutații ADN mitocondrial.

Ca și alte forme de DCM, examenul histologic cardiac demonstrează de obicei zone extinse de fibroză interstițială și perivasculară, în special în subendocardul ventricular stâng . În prezent, nu există markeri imunologici, histochimici sau ultrastructurali specifici care să poată diferenția o cauză genetică de alte forme comune de DCM.

BIBLIOGRAFIE

Hershberger RE, Hedges DJ, Morales A. Cardiomiopatie dilatată: complexitatea unei arhitecturi genetice diverse. *Nat Rev Cardiol.* 2013;10:531-547.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 549

C (Braunwald, p. 1676)

Scenariul clinic este cel mai în concordanță cu pericardita efuziv-constrictivă, care indică prezența simultană a unui revărsat pericardic semnificativ hemodinamic și a unei constricții pericardice viscerale. Această fiziologie patologică duce la semnul hemodinamic al stării , care este creșterea continuă a presiunii atriale drepte după aspirarea lichidului pericardic, în ciuda revenirii presiunii intrapericardice la normal. Cauzele acestei entități sunt aceleași cu cele pentru pericardita cronică constrictivă . Cele mai frecvente includ pericardita idiopatică sau postvirală, infiltrarea neoplazică a pericardului, radioterapia mediastinală și tuberculoza. Constatările fizice la prezentarea inițială sunt cele mai în concordanță cu tamponada cardiacă, inclusiv pulsus paradoxus și distensia venoasă jugulară cu o coborâre *x proeminentă* .



Diagnosticul de pericardită efuziv-constrictivă se pune la cateterismul cardiac, cu monitorizarea hemodinamică atentă a presiunilor intrapericardice și atriale drepte înainte și după pericardiocenteză. Deși presiunea intrapericardică revine la valoarea inițială (de exemplu, ~0 mm Hg) după pericardiocenteză, presiunile intracardiace nu se normalizează. Mai degrabă, constatările hemodiamice se transformă într-o formă mai consecventă cu pericardita constrictivă, cu o coborâre proeminentă *în* trasarea presiunii atriale drepte și un model „dip-and-plateau" în trasarea presiunii ventriculare drepte. După cum ar fi de așteptat din fiziopatologie, pericardiocenteza oferă doar o ameliorare simptomatică parțială și tranzitorie; terapia definitivă pentru această afecțiune necesită pericardiectomie totală.

BIBLIOGRAFIE

Syed FF, Ntsekhe M, Mayosi BM și colab. Pericardita efuziv-constrictivă. *Heart Fail Rev.* 2013;18:27.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 550 LA 553

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 554 LA 558

554-C, 555-B, 556-E, 557-A, 558-B (Braunwald, pp. 1593-1594, 1621)

ECG este adesea nespecific în tulburările cardiomiopatice, dar anumite caracteristici sunt comune în fiecare dintre afecțiunile enumerate . În boala Chagas cronică, cele mai frecvente - constatări electrocardiografice sunt blocul de ramură dreaptă, blocul fascicular anterior stâng, fibrilația atrială și complexele ventriculare premature. Sarcoidoza are tendința de a infiltra nodul atrioventricular (AV) și mănunchiul de His, producând blocarea inimii. Tahiaritmiile ventriculare sunt, de asemenea, frecvente în această tulburare. Cardiomiopatia hipertrofică apicală este asociată cu unde T profund inversate în derivațiile precordiale. Amiloidoza are ca rezultat un voltaj QRS scăzut din cauza infiltrării miocardice de către proteinele amiloide. Alte - caracteristici electrocardiografice în amiloidoză includ axa dreaptă, bloc AV de gradul I și un model de pseudoinfarct în II, III, aVF și V1-V3. Cardita Lyme are ca rezultat grade variabile de bloc AV, adesea cu anomalii tranzitorii difuze ale segmentului ST și ale undei T.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 559 LA 562

559-D, 560-C, 561-C, 562-B (Braunwald, pp. 1455-1457)

Valvele cardiace artificiale constau din proteze mecanice și valve bioprotetice (de țesut) (Fig. 4.47). Protezele mecanice sunt împărțite în trei grupe structurale: valve cu bilă în cușcă, valve bileaflet și valve cu disc basculant. Supapa cu bilă în cușcă Starr-Edwards a fost una dintre cele mai vechi proteze utilizate și are un istoric lung de performanță previzibilă. Cu toate acestea, are un design voluminos, ceea ce îl face nepotrivit pentru pacienții cu o cavitate ventriculară stângă mică sau un inelar aortic îngust. În plus, caracteristicile de curgere și acțiunea mingii în cușcă pot genera hemoliză de nivel scăzut. Supapele cu disc basculant au înlocuit în mare măsură protezele cu bilă în cușcă, în primul rând pentru că sunt mai puțin voluminoase și au un profil mai scăzut. Supapa Medtronic-Hall este un tip de proteză de disc pivotantă. Supapa bileaflet St. Jude are două discuri semicirculare care pivotează între pozițiile deschis și închis fără a fi nevoie de suporturi de susținere. Are un gradient transvalvular mai mic decât tipul cu bilă sau cu disc basculant și are caracteristici hemodinamice deosebit de favorabile la dimensiunile mai mici. Trombogenitatea protezei biliare St. Jude este cea mai scăzută dintre valvele mecanice enumerate, ceea ce o face un candidat excelent pentru utilizarea în înlocuirea valvei mitrale la adulți.

Toate valvele protetice mecanice sunt durabile, dar sunt asociate cu un risc de tromboembolism, care este cel mai mare în primul an postoperator. Fără anticoagulare , incidența tromboembolismului este de trei până la șase ori mai mare decât la pacienții anticoagulați corespunzător. În ciuda tratamentului cu anticoagulante, incidența complicațiilor tromboembolice este încă de 1 până la 2 evenimente nefatale la 100 pacient-ani. Incidența este semnificativ mai mare pentru protezele în mitrală în comparație cu poziția aortică. Rata de tromboză a protezelor mecanice în poziția tricuspidiană este extrem de mare, iar din acest motiv sunt preferate bioprotezele. Administrarea de warfarină are, de asemenea, propria morbiditate și mortalitate, estimată la 2,2 și, respectiv, 0,2 la 100 pacient-ani.

Riscul ridicat de tromboembolism inerent utilizării supapelor mecanice a fost impulsul dezvoltării

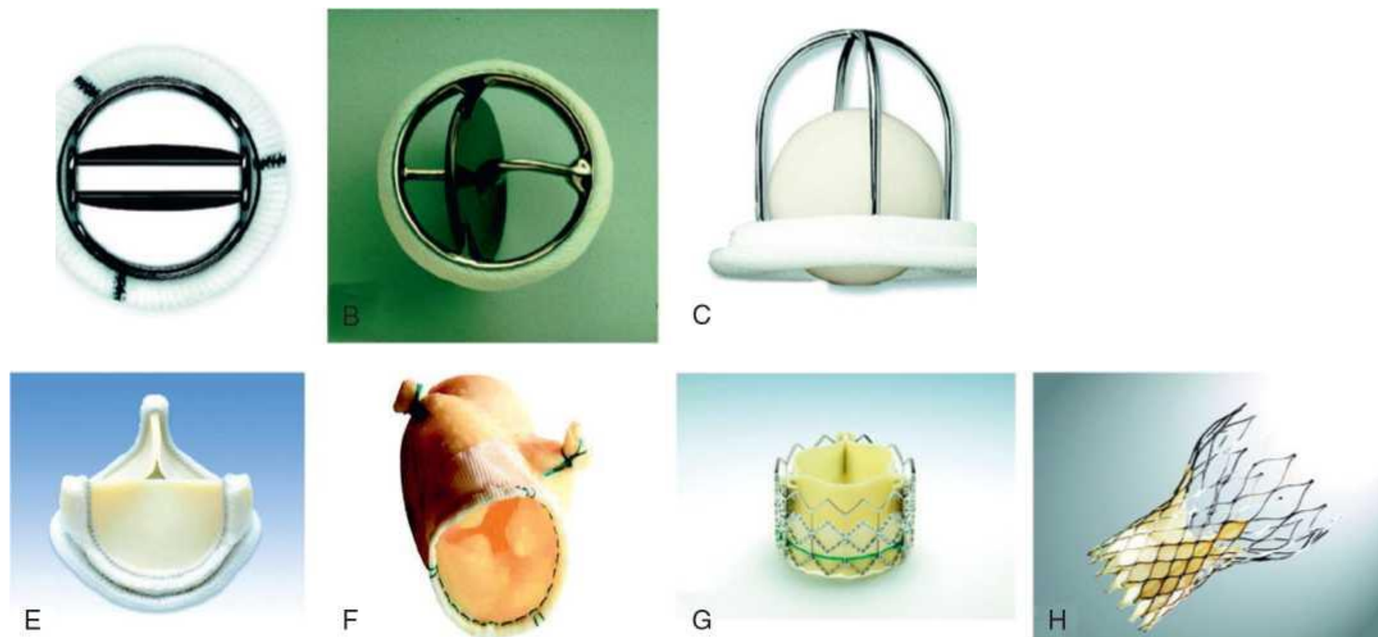


FIG. 4.47 *Types of prosthetic valves. (A) Bileaflet mechanical valve (St. Jude); (B) monoleaflet mechanical valve (Medtronic Hall); (C) caged ball valve (Starr-Edwards); (D) stented porcine bioprosthesis (Medtronic Mosaic); (E) stented pericardial bioprosthesis (Carpentier-Edwards Magna); (F) stentless porcine bioprosthesis (Medtronic Freestyle); (G) percutaneous bioprosthesis expanded over a balloon (Edwards Sapien); (H) self-expandable percutaneous bioprosthesis (CoreValve). From Pibarot P, Dumesnil JG. Prosthetic heart valves: selection of the optimal prosthesis and long-term management.* Circulation. 2008;118:1684.

a protezelor bioprotetice. Printre valvele de țesut se numără heterogrefele porcine Hancock și Medtronic Mosaic și valvele pericardice bovine Carpentier-Edwards Magna. Anticoagularea pentru astfel de valve este, în general, de dorit în primele 3 luni postoperator (mai ales în poziție mitrală) în timp ce inelul de cusut se endotelizează. Ulterior, anticoagulantele nu sunt, în general, necesare. Principala limitare a valvelor bioprotetice este durabilitatea limitată în timp, iar o astfel de deteriorare apare mai frecvent în poziția mitrală decât în poziția aortică și mai rapid la pacienții mai tineri decât la vârstnici.

Selectarea unei valve artificiale necesită luarea în considerare a durabilității, proprietăților hemodinamice și a riscului de tromboembolism. În general, valvele tisulare sunt preferate față de protezele mecanice pentru pacienții la care anticoagularea este dificilă sau periculoasă. Conform actualizării ghidurilor din 2017 din Asociația Americană a Inimii/Colegiul American de Cardiologie pentru bolile cardiace valvulare, o proteză mecanică aortică sau mitrală este rezonabilă pentru pacienții cu vârsta **<** 50 de ani fără contraindicație la anticoagulare. O bioproteză este recomandată pacienților **>** 70 de ani. Pentru pacienții cu vârsta cuprinsă între 50 și 70 de ani, este potrivită fie o valvă mecanică, fie o bioproteză, echilibrând riscul de sângerare (cu o proteză mecanică pe terapie anticoagulante) față de nevoia potențială de intervenție repetată pentru deteriorarea valvei (valve bioprotetice).

BIBLIOGRAFIE

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul 2014 AHA/ACC pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:e57-e185.

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Actualizare axată pe 2017 AHA/ACC a ghidului AHA/ACC din 2014 pentru managementul pacienților cu boală valvulară. *Circulaţie.* 2017;135:e1159-e1195.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 563 LA 566



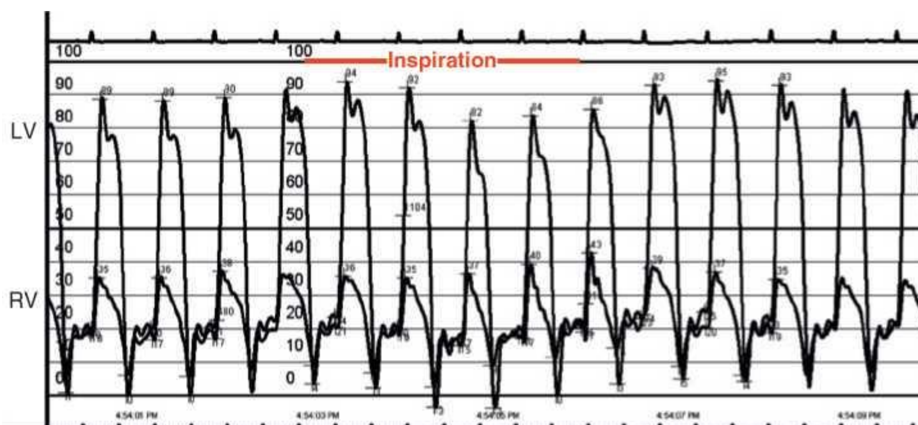


FIG. 4.48

o „săritură" septală diastolică și o viteză de constrângere a inelarului mitral medial Doppler normal sau crescut de țesut **,** în comparație cu o valoare E **' tocită** (**<** 8 cm/s) în RCM. [3] Tomografia computerizată toracică și imagistica prin rezonanță magnetică sunt de asemenea utile în distingerea acestor entități, demonstrând un pericard îngroșat la **>** 80% dintre pacienții cu pericardită constrictivă, dar nu și la pacienții cu cardiomiopatie restrictivă. [4]

REFERINȚE

1. Talreja DR, Nishimura RA, Oh JK și colab. Pericardita constrictivă în epoca modernă: noi criterii de diagnostic în laboratorul de cateterism cardiac. *J Am Coll Cardiol.* 2008;22:315.
2. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Abhayaratna WP și colab. Modelele diferite ale mecanicii ventriculare stângi diferențiază pericardita constrictivă de cardiomiopatia restrictivă. *Imagistica JACC Cardiovasc.* 2008;1:29.
3. Veress G, Feng D, Oh JK. Ecocardiografia în bolile pericardice: noi dezvoltări. *Heart Fail Rev.* 2012;18:267.
4. Alter P, Figiel JH, Rupp TP, et al. Imagistica MR, CT și PET în boala pericardică. *Heart Fail Rev* 2013;18:289.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 567 LA 571

se atașează de obicei la septul interatrial; originile valvulare ale mixomului sunt rare. Mixoamele au un risc mare de embolizare distală datorită naturii friabile a tumorii. Rezecția chirurgicală este recomandată pentru a evita complicațiile noi sau recurente, inclusiv simptome constituționale progresive, embolie și obstrucție valvulară.

BIBLIOGRAFIE

Tamin SS, Maleszewski JJ, Scott CG și colab. Implicațiile prognostice și bioepidemiologice ale fibroelastoamelor papilare. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65: 2420-2429.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 572 LA 575

572-C, 573-B, 574-D, 575-A (Braunwald, p. 1835-1838, 1843-1845)

Heparina nefracționată (HNF) a fost terapia acută istorică pentru embolia pulmonară. UFH este un glicozaminoglican derivat din porcină sau bovină care acționează prin legarea de antitrombină cu inhibarea ulterioară a factorilor procoagulanți trombină (IIa), Xa, IXa, XIa și XIIa. Heparina previne formarea suplimentară de tromb și promovează fibrinoliza endogenă; cu toate acestea, nu dizolvă direct cheagurile formate. Pentru pacienții cu risc mediu de sângerare, se începe un bolus intravenos bazat pe greutate de 80 unități/kg, urmat de 18 unități/kg/h prin perfuzie continuă. Timpul de tromboplastină parțială activată trebuie menținut între 1,5 și 2,5 ori valoarea de control (intervalul terapeutic tipic este de 60 până la 80 de secunde) pentru un tratament eficient. Riscul major al consumului de heparină este hemoragia. Trombocitopenia, osteopenia și enzimele hepatice crescute pot complica toate terapia cu heparină. Protamina poate fi utilizată pentru a inversa efectele anticoagulante ale heparinei nefracționate.

Formulările de heparină cu greutate moleculară mică (HBPM) sunt acum terapia parenterală preferată pentru managementul acut al PE la pacienții stabili hemodinamic. HBPM are o biodisponibilitate mai mare decât heparina nefracționată, are un răspuns la doză mai previzibil și nu necesită măsurători în serie ale aPTT. Comparativ cu HNF, HBPM are ca rezultat o mortalitate redusă, mai puține sângerări și mai puține tromboemboli recurente. Dacă este necesar, eficacitatea HBPM poate fi monitorizată prin măsurarea nivelului de heparină plasmatică (anti-factor Xa). Atât heparina nefracționată, cât și HBPM pot inhiba secreția de aldosteron, în special în cazul administrării prelungite. Acest efect poate duce la hiperkaliemie, în special la pacienți

cu insuficiență renală sau diabet. Alternativele la HBPM includ fondaparinux subcutanat, un inhibitor al factorului Xa cu beneficii și riscuri similare, precum și inhibitorii orali ai factorului Xa rivaroxaban și apixaban. Dabigatanul (un inhibitor oral direct al trombinei) și edoxabanul (un alt inhibitor oral al factorului Xa) sunt aprobate pentru a trata tromboembolismul venos acut după tratamentul inițial cu un anticoagulant parenteral.

Terapia fibrinolitică (alteplază) dizolvă fizic trombul arterial pulmonar obstructiv anatomic și îmbunătățește fluxul sanguin capilar pulmonar, dar este asociată cu un risc substanțial de complicații hemoragice. Subgrupurile cu risc ridicat care pot beneficia de terapia fibrinolitică includ pacienții cu embolie pulmonară masivă care au disfuncție ventriculară dreaptă moderată până la severă și creșterea biomarkerilor cardiaci. Spre deosebire de infarctul miocardic acut cu supradenivelare de segment ST, terapia fibrinolitică pentru PE poate fi eficientă atunci când este utilizată până la 2 săptămâni după apariția simptomelor.

BIBLIOGRAFIE

Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Terapia antitrombotică pentru boala TEV: Terapia antitrombotică și prevenirea trombozei, ed. a 9-a: Ghidurile de practică clinică bazate pe dovezi ale Colegiului American al Medicilor în Piept. *Piept.* 2012;141:e419S.

Longstaff C, Kolev K. Mecanisme de bază și reglare a fibrinolizei. *J Tromb Haemost.* 2015;13(suppl 1):S98.

Mulloy B, Hogwood J, Gray E, și colab. Farmacologia heparinei și a medicamentelor înrudite. *Pharmacol Rev.* 2016;68:76.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 576 LA 580

precum și aritmii supraventriculare. Ritmurile anormale, în special fibrilația atrială, sunt de asemenea frecvente în amiloidoză, pe lângă constatările electrocardiografice ale complexelor QRS de joasă tensiune și modelele de pseudoinfarct.

Dacă este diagnosticată precoce, cardiomiopatia hemocromatozei poate fi inversată cu flebotomie și agenți chelatori. Atât tomografia computerizată, cât și imagistica prin rezonanță magnetică cardiovasculară au fost utilizate pentru a detecta precoce implicarea miocardică subclinică într-un moment în care terapia este cea mai eficientă. [1] Amiloidoza cardiacă are în general un prognostic sumbru, dar s-au făcut progrese în îmbunătățirea supraviețuirii pe termen lung. De exemplu, în amiloidoza AL, inhibitorul proteazomului bortezomib a avut succes în controlul discraziei plasmocitelor subiacente, cu normalizarea lanțurilor ușoare serice și ameliorarea simptomelor insuficienței cardiace. [2] Transplantul cardiac a fost efectuat pentru amiloidoza AL, cu toate acestea, rezultatele tind să fie slabe din cauza progresiei amiloidozei în alte organe sau a recurenței în inima transplantată. Unii pacienți cu amiloidoză transtiretină mutantă pot beneficia de un transplant hepatic sau combinat de ficat-cord.

REFERINȚE

1. Fleming RE, Ponka P. Supraîncărcarea cu fier în boala umană. *N Engl J Med.* 2012;366:348-359.
2. Guan J, Mishra S, Falk RH, et al. Perspective actuale asupra amiloidozei cardiace. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2012;302:H544-H552.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 581 LA 585

581-A, 582-B, 583-B, 584-A, 585-B (Braunwald, pp. 1445-1446, 1450)

Stenoza tricuspidiană (ST) este cel mai frecvent de origine reumatică. Aproape niciodată nu apare ca leziune izolată, ci mai degrabă însoțește boala reumatică a valvei mitrale. Constatările tipice includ oboseală, insuficiență cardiacă dreaptă cu hepatomegalie, umflare abdominală din cauza ascitei și anasarca. Auscultarea dezvăluie de obicei semne de stenoză mitrală (SM), iar acestea le umbră adesea pe cele ale ST. Suflul diastolic al TS se aude cel mai bine de-a lungul marginii sternale inferioare din stanga la al patrulea spatiu intercostal si este de obicei mai moale, cu ton mai inalt si mai scurt ca durata decat suflul SM. Tratamentul ST sever este chirurgical și necesită valvulotomie sau înlocuirea valvei atunci când orificiul este mai mic de ~2 cm^2. În general, valvele tisulare sunt utilizate preferențial în poziția tricuspidiană din cauza riscului ridicat de tromboză cu protezele mecanice.

Cea mai frecventă formă de stenoză pulmonară (SP) este congenitală. O formă mai rară rezultă din plăcile carcinoide. Acestea din urmă provoacă constricția inelului valvei pulmonare, retracția și fuziunea cuspidului și PS cu sau fără regurgitare pulmonară. Boala cardiacă carcinoidă poate implica și valva tricuspidă, dar cel mai frecvent duce la regurgitare tricuspidiană.

Majoritatea adulților cu PS ușoară până la moderată sunt asimptomatice și doar formele mai severe duc la dispnee și oboseală. Pacienții cu PS avansat pot dezvolta insuficiență tricuspidiană secundară și insuficiență ventriculară dreaptă.

La majoritatea pacienților, PS valvulară este o boală stabilă sau progresivă lent. Examenul fizic este remarcabil pentru un fior sistolic de-a lungul marginii sternale superioare stângi, un suflu proeminent de ejecție sistolic auzit la locul frisonului și adesea un clic de ejecție asociat. Spre deosebire de creșterea inspiratorie în majoritatea sunetelor cardiace din partea dreaptă,

intensitatea clicului pulmonar în PS scade odată cu inspirația. Ecocardiografia poate defini leziunea, iar imagistica Doppler permite estimarea precisă a gradientului de-a lungul valvei. La adulți, valvuloplastia percutanată cu balon pentru PS valvulară avansată este sigură și eficientă și este tratamentul de elecție.

BIBLIOGRAFIE

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul 2014 AHA/ACC pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:e57-e185.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 586 LA 589

Cardiologie congenitală (AEPC), Societatea Internațională pentru Transplant de Inimă și Plămân (ISHLT). *Eur Heart J.* 2016;37:67-119.

3. McLaughlin VV, Benza RL, Rubin LJ și colab. Adăugarea de treprostinil inhalat la terapia orală pentru hipertensiunea arterială pulmonară: un studiu clinic controlat randomizat. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:1915.
4. Dupuis J, Hoeper MM. Antagoniști ai receptorilor de endotelină în hipertensiunea arterială pulmonară. *Eur Respir J.* 2008;31:407.
5. Ghofrani HA, Galie N, Grimminger F, et al. Riociguat pentru tratamentul hipertensiunii arteriale pulmonare. *N Engl J Med.* 2013;369:330.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 590 LA 593

590-C, 591-B, 592-A, 593-B (Braunwald, pp. 1674-1675; Tabelul 83.7; vezi, de asemenea, Răspunsuri la întrebările 563 la 566)

Caracteristicile clinice și hemodinamice ale bolilor cardiace restrictive, cum ar fi cele cauzate de amiloidoza cardiacă, pot fi foarte asemănătoare cu cele ale pericarditei constrictive cronice. Biopsia endomiocardică, tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică pot fi utile în diferențierea celor două boli. Caracteristica hemodinamică tipică prezentă în ambele condiții este scăderea precoce profundă și rapidă a presiunii ventriculare la debutul diastolei, urmată de o creștere rapidă la un platou în diastola precoce. Pacienții cu cardiomiopatie restrictivă pot avea presiuni de umplere a ventriculului stâng care depășesc presiunile de umplere VD cu **>** 5 mm Hg (în timp ce există o diferență **<** 5 mm Hg între ei în constricția pericardică), iar această diferență poate fi accentuată de efort. Mai mult, presiunea sistolică a arterei pulmonare poate fi **>** 60 mm Hg la pacienții cu cardiomiopatie restrictivă, dar este de obicei mai mică în pericardita constrictivă. Ca rezultat, platoul presiunii diastolice VD este de obicei mai mare de o treime din presiunea sistolica VD de vârf la pacienții cu pericardită constrictivă, în timp ce este mai frecvent mai mic de o treime la pacienții cu cardiomiopatie restrictivă.

În trasările atriale, semnul scufundare și platou se manifestă ca o coborâre *y proeminentă* urmată de o creștere rapidă a presiunii. Coborârea *x* poate fi, de asemenea, proeminentă, iar combinația are ca rezultat forma de undă caracteristică în formă de M în urmărirea presiunii atriale.

BIBLIOGRAFIE

Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. Ghidurile ESC 2015 pentru diagnosticul și managementul bolilor pericardice: grupul de lucru pentru diagnosticarea și managementul bolilor pericardice al Societății Europene de Cardiologie (ESC). *Eur Heart J.* 2015;36:2921.

Veress G, Feng D, Oh JK. Ecocardiografia în bolile pericardice: noi dezvoltări. *Heart Fail Rev.* 2012;18:267.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 594 LA 597

594-D, 595-B, 596-C, 597-A (Braunwald, pp. 1393-1394)

Istoria naturală a stenozei aortice (SA) a fost descrisă într-o cohortă de pacienți care nu au suferit intervenții chirurgicale de valvă aortică. Pacienții al căror singur simptom al SA a fost angina pectorală au avut o supraviețuire medie de 3 până la 5 ani. Cei cu sincopă au avut o supraviețuire medie mai scurtă de 2 până la 3 ani. Cei cu semne și simptome de insuficiență cardiacă congestivă au avut cel mai rău prognostic - o supraviețuire medie de numai 1,5 până la 2 ani. Datorită acestei longevități reduse, pacienții cu SA și oricare dintre aceste simptome ar trebui

îndrumați pentru corecție chirurgicală,

mai ales dacă sunt prezente simptome de insuficiență cardiacă. Palpitațiile nu sunt un marker pentru supraviețuirea adversă la pacienții cu SA.

BIBLIOGRAFIE

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul 2014 AHA/ACC pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:e57—e185.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 598 LA 601

598-A, 599-B, 600-C, 601-A (Braunwald, p. 1507; Tabelul 73G-1)

Asociația Americană a Inimii (AHA) a publicat un set de recomandări consensuale pentru profilaxia cu antibiotice pentru prevenirea endocarditei infecțioase (EI). [1] Această declarație a simplificat liniile directoare mai vechi și s-a concentrat pe profilaxia pacienților cu cel mai mare risc de complicații de la EI. Pacienții cu risc ridicat sunt considerați cei cu (1) valve cardiace protetice, (2) endocardită anterioară, (3) tipuri specifice de boli cardiace congenitale (leziuni cianotice nereparate, leziuni congenitale reparate cu defecte reziduale sau în primele 6 luni după reparare cu material sau dispozitiv protetic) și (4) primitorii de transplant cardiac cu valvulopat. Procedurile de rutină ale tractului gastrointestinal sau genito-urinar nu sunt indicații pentru profilaxia cu antibiotice decât dacă există o infecție activă a tractului gastrointestinal sau genito-urinar la un pacient cu una dintre aceste afecțiuni cardiace cu risc ridicat. Aceste recomandări au fost încorporate în ghidurile din 2014 ale Colegiului American de Cardiologie/AHA pentru bolile valvulare ale inimii. [2]

Primul pacient la această întrebare prezintă un risc ridicat din cauza valvei mitrale protetice, dar profilaxia nu este recomandată pentru procedurile gastrointestinale de rutină, cum ar fi colonoscopie. Al doilea și al treilea pacient sunt expuși unui risc ridicat din cauza valvulelor protetice și se recomandă profilaxia . Cel de-al treilea pacient este alergic la penicilină, așa că ar trebui administrat un regim alternativ, cum ar fi clindamicină. Cel de-al patrulea pacient nu prezintă un risc ridicat, iar profilaxia pentru procedurile gastrointestinale nu este recomandată decât dacă există o infecție activă.

REFERINȚE

1. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevenirea endocarditei infecțioase. Ghid de la Asociația Americană a Inimii: un ghid al Asociației Americane de Inimă pentru Febră Reumatică, Endocardită și Boli Kawasaki, Consiliul pentru Bolile Cardiovasculare la Tineri și Consiliul pentru Cardiologie Clinică, Consiliul pentru Chirurgie și Anestezie Cardiovasculară și Grupul de lucru interdisciplinar pentru cercetarea calității îngrijirii și a rezultatelor. *Circulația* . 2007;115:1656.
2. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul 2014 AHA/ACC pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:e57-e185.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 602 LA 606

anomalii în care trăsăturile comune sunt (1) absența septului atrioventricular membranos și muscular (determinând ca valvele atrioventriculare [AV] să apară la același nivel la ecocardiografie), (2) disproporția de intrare/ieșire care rezultă într-un tract de ieșire alungit al ventriculului stâng (producând o deformare a „gâtului de găină” laterală), deformare a angiografiei posterio-mediale (3) mușchi și (4) configurație anormală a valvelor AV (de exemplu, valva AV stângă este trifoliolă cu aspect „despicătură”). Sugarii se prezintă de obicei în primul an de viață cu antecedente de creștere slabă în greutate și infecții respiratorii frecvente, iar insuficiența cardiacă este frecventă. La examenul fizic, pot fi prezente mai multe sufluri, inclusiv un suflu holosistolic de-a lungul marginii sternale stângi inferioare din cauza VSD, un suflu holosistolic la vârf din cauza insuficienței mitrale și un suflu sistolic al tractului de ieșire din ventricul drept (VD). Deoarece direcția șuntului intracardiac este de la stânga la dreapta, cianoza nu este tipică. Constatările electrocardiografice tipice includ deviația axei stângi datorită blocului fascicular anterior stâng și blocului incomplet de ramură drept. Ecocardiografia este de obicei diagnostică pentru această afecțiune.

În transpunerea completă (d-transposition) a arterelor mari (d-TGA), aorta ia naștere din ventriculul drept morfologic, iar artera pulmonară ia naștere din ventriculul morfologic stâng. Acest aranjament anatomic are ca rezultat două circulații separate și paralele. O anumită comunicare între circulația pulmonară și cea sistemică trebuie să existe după naștere pentru a susține viața. Aproape toți pacienții au o comunicare interatrială, două treimi au un ductus arteriosus (PDA) și o treime au un VSD asociat. Manifestările clinice tipice sunt dispneea și cianoza, hipoxemia progresivă și insuficiența cardiacă congestivă. Suflurile cardiace sunt absente sau nesemnificative la 30% până la 50% dintre pacienții cu d-TGA și sept ventricular intact. La sugarii cu d-TGA și un PDA mare, mai puțin de jumătate au suflul continuu tipic al conexiunii aortopulmonare. Constatările electrocardiografice includ deviația pe axa dreaptă, mărirea atrială dreaptă și hipertrofia VD. Ecocardiografia este de obicei diagnostică pentru identificarea relației anormale cu vasul mare și a anomaliilor însoțitoare. O operație de comutare arterială este tratamentul de elecție.

BIBLIOGRAFIE

Dunlop KA, Mulholland HC, Casey F și colab. O analiză de zece ani a defectelor triculare atriovenoase. *Cardiol Young.* 2004;14:15-23.
Villafane J, Lantin-Hermoso MR, Bhatt AB, et al. D-transpunerea arterelor mari. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:498.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 607 LA 611

607-D, 608-C, 609-C, 610-A, 611-B (Braunwald, p. 1521, 1527)

Sindromul Noonan este o tulburare genetică relativ frecventă (1 la 1000) cu moștenire autosomal dominantă. Aproximativ jumătate dintre pacienți au mutații ale genei *PTPN11* de pe cromozomul 12. Acest sindrom este caracterizat fenotipic prin statură mică, aspect facial unic, întârziere mintală ușoară, țesături ale gâtului, criptorhidie și anomalii renale. Aproximativ jumătate din toți pacienții cu sindrom Noonan au boală cardiacă congenitală, cea mai frecventă leziune dintre care este stenoza valvulară pulmonară. ECG afișează de obicei bloc fascicular anterior stâng. Aproximativ 20% dintre pacienții cu sindrom Noonan

au un defect septal atrial însoțitor sau cardiomiopatie hipertrofică.

Sindromul *LEOPARD* este un complex rar, monogenă, de malformații congenitale. Acronimul LEOPARD simbolizează principalele componente ale sindromului: L, lentigins; E, defecte de conducere electrocardiografică; O, hipertelorism ocular; P, stenoza valvei pulmonare; A, anomalii ale organelor genitale; R, întârzierea creșterii; și D, surditate. Optzeci la sută dintre pacienți prezintă lentigins, în timp ce surditatea și anomaliile - organelor genitale apar la aproximativ 20%. Cea mai frecventă caracteristică cardiacă structurală este stenoza pulmonară, care poate exista ca anomalie izolată sau în combinație cu stenoza aortică. Cele mai frecvente defecte de conducere electrocardiografică sunt prelungirea segmentului PR, lărgirea complexului QRS, blocul fascicular anterior stâng și blocul cardiac complet. Cea mai frapantă caracteristică fizică a sindromului este prezența lentiginelor mici, întunecate, care sunt concentrate pe gât și pe extremitățile superioare. Sindromul LEOPARD se transmite în mod autosomal dominant, cu anomalii cardiovasculare la cel puțin 95% dintre pacienții afectați.

Sindromul Kartagener este o tulburare autosomal recesivă, al cărei defect primar a fost elucidat prin investigarea microscopică electronică a cililor din mucoasa bronșică sau spermatozoizii persoanelor afectate. Brațele dineinei, care sunt structuri proteice care formează în mod normal punți încrucișate între microtubulii adiacenți din cili și cozile spermatozoizilor, sunt anormale în această tulburare. Sunt recunoscute mai multe mutații capabile să producă sindromul și, în fiecare caz, gena mutantă perturbă sinteza fie a proteinei dineinei în sine, fie a unei proteine care leagă dineina de microtubuli. Din punct de vedere clinic, sindromul constă din triada sinuzită, bronșiectazie și situs inversus cu dextrocardie. Cazurile de sindrom Kartagener vin de obicei în atenție în copilărie din cauza infecțiilor respiratorii superioare recurente sau a pneumoniei, iar dezvoltarea sinuzitei clasice și a bronșiectaziei cronice apare pe măsură ce copilăria progresează. Majoritatea persoanelor cu sindrom Kartagener au dextrocardie ca singura manifestare cardiacă, care duce la un ECG anormal cu 12 derivații, dar fără alte consecințe clinice. În rare ocazii, pot fi prezente anomalii cardiace asociate, inclusiv transpunerea marilor vase.

Sindromul Holt-Oram este o tulburare autozomal dominantă rară. Manifestarea clinică clasică este apariția simultană a bolii cardiace congenitale și o deformare a membrelor superioare. Cea mai frecventă anomalie cardiovasculară este un defect de sept atrial de tip secundum, defectul de sept ventricular fiind următorul cel mai frecvent. Anomaliile electrocardiografice sunt frecvent prezente, de asemenea, și pot include bloc atrioventricular de gradul I, bloc de ramură dreaptă și bradicardie. Deformările antebrațului și mâinii sunt caracteristicile cele mai evidente ale sindromului Holt-Oram (de exemplu, hipoplazie sau anomalii trifalangiene ale degetelor mari). Cea mai specifică constatare a extremității superioare, un os scafoid anormal sau oase carpiene accesorii sau ambele, poate fi detectată prin radiografia încheieturii mâinii. O formă de sindrom Holt-Oram a fost legată de mutații ale genei *TBX5* situată pe cromozomul 12. *TBX5* este un membru al familiei T-box a factorilor de transcripție care reglează critic morfogeneza în embrionul în curs de dezvoltare.

BIBLIOGRAFIE

Bhatt AB, Kuehl K, Alpert J, et al. Boala cardiacă congenitală la adultul în vârstă: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. *Circulație*. 2015;131:1884-1931.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 612 LA 615

612-C, 613-A, 614-B, 615-D (Braunwald, p. 1487, 1593, 1595-1596, 1856)

Manifestările extracardiace ale tulburărilor sistemice care au și implicare cardiacă majoră pot oferi indicii importante pentru diagnosticul de bază. Un exemplu este endocardita infecțioasă, în care pot apărea leziuni specifice în piele și ochi. În piele, acestea includ peteșii, ganglioni Osler, leziuni Janeway, pete Roth, hemoragii subunguale („așchii") și infarcte embolice ale degetelor, așa cum poate apărea în cazul infecției *cu Staphylococcus aureus* a valvelor stângi; ultimele sunt ilustrate în partea *A* din figură. Nodulii Osler sunt leziuni mici, înălțate, nodulare și dureroase, de culoare roșie până la violet, care apar în spațiile pulpare ale falangelor terminale ale degetelor. Leziunile Janeway sunt macule mici, neregulate, plate și nesensibile, care apar cel mai adesea pe eminențele tenare și hipotenare ale mâinilor și tălpilor. Petele Roth de pe retină au aspectul la examinarea funduscopică a unui exsudat de „vată" și constau în agregate de corpuri citoide. Toate aceste stigmate periferice ale endocarditei infecțioase au devenit mai puțin frecvente în epoca modernă. [1]

Amiloidoza este o boală sistemică în care fibrile unice derivate din proteine sunt depuse într-o varietate de organe. Afectarea cardiacă este frecventă în amiloidoza primară (AL) (adesea o consecință a mielomului multiplu) și în amiloidoza familială (o afecțiune autosomal dominantă care rezultă de obicei dintr-o formă mutantă a proteinei transtiretinei). [2] Sechelele cardiace includ cardiomiopatie restrictivă cu disfuncție diastolică, anomalii de conducere, disfuncție sistolică și hipotensiune ortostatică. Descoperirile dermatologice includ papule mici pe față, scalp, pliul gâtului sau pliurile intertriginoase. În plus, papule mici, netede și gălbui pot fi văzute în zona din jurul ochilor și pot fi confundate cu xantoame. Infiltrarea amiloidului poate duce la macroglosie, așa cum se arată în partea *B*.

Boala Fabry este o tulburare legată de sex, care se datorează deficienței enzimei alfa-galactozidazei A. Tulburarea este caracterizată prin acumularea de glicosfingolipide în miocard, piele și rinichi. Hipertensiunea arterială sistemică, prolapsul valvei mitrale, hipotensiunea renovasculară și insuficiența cardiacă congestivă sunt toate manifestări clinice frecvente. Boala Fabry poate provoca, de asemenea, cardiomiopatie restrictivă. Semnele oculare în tulburare sunt frecvente. Aproximativ 90% dintre pacienți au opacități corneene, în timp ce două treimi dintre pacienți au tortuozitatea vaselor conjunctivale, așa cum este ilustrat în partea *C* a figurii. [3] Boala cardiovasculară hipertensivă, insuficiența renală și boala cerebrovasculară sunt cauzele majore de deces în această tulburare. Alfa-galactozidaza A umană purificată este disponibilă ca opțiune terapeutică intravenoasă, care reduce stocarea tisulară a glicosfingolipidei ofensatoare.

Scleroza sistemică progresivă, sau sclerodermia, se prezintă ca strângere și îngroșare a pielii, fenomenul Raynaud apărând la aproape toți pacienții. [4] Afectarea cardiacă este frecventă și este o cauză frecventă de deces, a doua numai după implicarea rinichilor ca factor de scurtare a supraviețuirii. Sclerodermia boala cardiacă este în primul rând un proces miocardic, care duce la insuficiență vasculară și fibroză în vasele mici ale inimii, care produce cardiomiopatie cu insuficiență cardiacă congestivă, anomalii ale sistemului de conducere și/sau disritmii ventriculare. Afectarea pericardică cu pericardită fibrinoasă este frecventă,

la fel ca și dezvoltarea hipertensiunii pulmonare datorată bolii vasculare pulmonare intrinseci sau fibrozei interstițiale. Varianta CREST a acestui sindrom descrie pacienți cu calcinoză, fenomen Raynaud, dismotilitate esofagiană, sclerodactilie și telangiectazie. Ulcerațiile dureroase recurente ale vârfurilor degetelor, care se pot infecta, sunt o problemă comună în această tulburare și sunt ilustrate în partea *D*.

REFERINȚE

1. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. Prezentarea clinică, etiologia și rezultatul endocarditei infecțioase în secolul 21: studiul de cohortă prospectiv de colaborare internațională pentru endocardită. *Arch Intern Med.* 2009;169:463.
2. Rapezzi C, Merlini G, Quarta CC, et al. Amiloidoze cardiace sistemice: profiluri ale bolii și cursuri clinice ale celor 3 tipuri principale. *Circulaţie.* 2009;120:1203.
3. Samiy N. Caracteristicile oculare ale bolii Fabry: diagnosticul unei tulburări tratabile care pune viața în pericol. *Surv Ophthalmol.* 2008;53:416-423.
4. Stern EP, Denton CP. Patogeneza sclerozei sistemice. *Rheum Dis Clin North Am.* 2015;41:367-382.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 616 LA 619

616-A, 617-B, 618-B, 619-C (Braunwald, p. 1527; vezi, de asemenea, Răspunsuri la întrebările 607 la 611)

Sindroamele Turner și Noonan au mai multe trăsături superficiale, inclusiv statura mică, țesătura gâtului, anomalii ale scheletului, anomalii renale și boli cardiace congenitale. Din cauza acestor asemănări clinice, sindromul Noonan este adesea denumit sindrom Turner masculin sau fenotip Turner cu cromozomi normali. Cu toate acestea, există câteva diferențe genetice și clinice izbitoare care pot distinge cu ușurință aceste două tulburări. Sindromul Turner apare exclusiv la femei. La aproximativ 50% dintre pacienți, cariotipul este 45,XO. Pacienții rămași sunt mozaicuri cu diverse alte anomalii ale cromozomului X. Majoritatea fetușilor cu forma 45,XO a sindromului Turner mor în uter. Dintre cei care supraviețuiesc, anomaliile cardiovasculare apar în 35% până la 50%. Coarctația aortei este cea mai frecventă leziune cardiovasculară. Alte anomalii includ valva aortică bicuspidă, cardiomiopatia hipertrofică, defectul septului atrial, prolapsul valvei mitrale și dextrocardia. Stenoza valvei pulmonare este rar întâlnită în sindromul Turner, spre deosebire de sindromul Noonan.

Sindromul Noonan pare fizic similar cu sindromul Turner; totuși, așa cum este indicat în Răspunsurile la întrebările 607 până la 611, pacienții afectați au un aspect facial unic, cu hipertelorism, strabism, bărbie mică și urechi joase. Este moștenită ca o trăsătură autosomal dominantă și, spre deosebire de sindromul Turner, atât bărbații cât și femeile sunt susceptibili la această afecțiune; cariotipul la ambele sexe este normal. În multe familii, anomalia genetică se realizează pe cromozomul 12q24; aproximativ jumătate au o mutație în gena *PTPN11* în acea regiune. Aproximativ 50% dintre pacienții cu sindromul Noonan au boli cardiace congenitale; cea mai frecventă leziune este stenoza pulmonară valvulară, care apare la aproximativ 60% dintre pacienți. În mod caracteristic, inelul valvei pulmonare este normal, dar foliolele sunt îngroșate și imobile. Alte constatări includ defectul septal atrial și cardiomiopatia hipertrofică.

BIBLIOGRAFIE

Bhatt AB, Kuehl K, Alpert J, et al. Boala cardiacă congenitală la adultul în vârstă: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. *Circulaţie.* 2015;131:1884-1931.

Lin AE, Silberbach M. Focus pe inimă și aortă în sindromul Turner. *J Pediatr* 2007;150:572-574.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 620 LA 624

620-C, 621-A, 622-B, 623-A, 624-A (Braunwald, pp. 1544-1548)

Ecocardiograma bidimensională din partea *A* a figurii prezintă o vedere apicală, cu patru camere, a atreziei tricuspidiane, demonstrând o bandă densă în inelul tricuspidian și un ventricul stâng mărit. Această anomalie este marcată de absența orificiului tricuspidian cu un defect septal atrial, de obicei cu hipoplazie a ventriculului drept și comunicarea între ventriculi, de obicei printr-un defect septal ventricular. La 60% până la 70% dintre pacienții cu această afecțiune, arterele mari au relații normale; restul au d-transpunerea acestor vase. În plus, pot fi prezente stenoză sau atrezie pulmonară. Din punct de vedere clinic, diminuarea marcată a fluxului sanguin pulmonar duce de obicei la cianoză severă. La acei sugari la care transpunerea coexistă cu un defect de sept ventricular și un tract de ieșire pulmonar neobstrucționat, va avea loc un flux sanguin pulmonar torențial, ducând la insuficiență cardiacă mai degrabă decât la cianoză ca problemă predominantă. Majoritatea sugarilor cu atrezie tricuspidiană prezintă hipoperfuzie pulmonară și tablou clinic de cianoză, cu constatări electrocardiografice de hipertrofie ventriculară stângă, deviație a axului stâng și mărire a atriului drept.

Examenul ecocardiografic în această tulburare este de obicei diagnostic. La cateterismul cardiac, ventriculul drept nu poate fi pătruns din atriul drept. Când arterele mari sunt în mod normal legate, fluxul sanguin pulmonar este menținut printr-un defect septal ventricular sau prin canalul arterios permeabil. Cu toate acestea, în transpunere completă, fluxul sanguin al arterei pulmonare este derivat direct din ventriculul stâng. Corecția funcțională a atreziei tricuspidiene a fost realizată prin procedura Fontan, care constă în construirea unui conduct protetic între atriul drept și artera pulmonară și închiderea comunicării intra-atriale.

Ecocardiograma bidimensională din partea *B* este o vedere parasternală pe axa lungă a tetralogiei lui Fallot, care demonstrează (1) aorta care depășește septul interventricular și (2) un defect de sept ventricular. Celelalte două componente care cuprind această malformație sunt (1) obstrucția fluxului ventricular drept (VD) și (2) hipertrofia VD. Prezentarea clinică în tetralogie a lui Fallot este determinată în principal de gradul de obstrucție a fluxului sanguin pulmonar. Sugarii cu tetralogia Fallot devin simptomatici și cianotici înainte de vârsta de 1 an. Există o corelație directă între momentul apariției simptomelor și severitatea obstrucției tractului de ieșire pulmonară. Vrăjile cianotice intense legate de creșterile bruște ale șuntului venoarterial și scăderile simultane ale fluxului sanguin pulmonar apar între 2 și 9 luni și pot pune viața în pericol.

Examenul fizic al sugarilor cu tetralogie Fallot relevă, de obicei, grade diferite de subdezvoltare și cianoză, în mod obișnuit cu bătăi ale degetelor terminale în primul an de viață. Un impuls VD și un fior sistolic

pot fi adesea apreciate de-a lungul marginii sternale stângi. Un suflu de flux sistolic prin valva pulmonară este adesea prezent, iar intensitatea și durata acestui suflu variază invers cu severitatea obstrucției tractului de ieșire pulmonară. ECG arată de obicei hipertrofie VD. La radiografia toracică, este tipică o inimă în formă de cizmă de mărime normală, cu proeminența ventriculului drept și o concavitate în regiunea tractului de evacuare RV subdezvoltat. Rezultatele ecocardiografice sunt diagnostice. Cateterizarea cardiacă este utilizată pentru a delimita cursul arterelor pulmonare și canalelor colaterale atunci când pacienții au atrezie pulmonară ca parte a sindromului și pentru a documenta anatomia arterei coronare înainte de repararea chirurgicală. Variațiile coronariene în această tulburare includ originea anormală a arterei anterioare descendente din artera coronară dreaptă sau o singură arteră coronară dreaptă sau stângă care dă naștere la vasele coronare rămase.

Managementul tetralogiei Fallot constă în corectarea totală a anomaliei, repararea definitivă precoce fiind recomandată în majoritatea centrelor, adesea în primele 6 luni. Dimensiunea arterială pulmonară este cel mai important factor determinant în evaluarea unui pacient pentru repararea primară. Pentru cei la care este prezentă hipoplazia marcată a arterelor pulmonare, dilatarea cu balon poate fi utilizată într-o manieră paliativă pentru a permite sugarului să supraviețuiască până la o vârstă mai înaintată, moment în care corectarea totală poate fi efectuată cu un risc mai mic.

BIBLIOGRAFIE

Bhatt AB, Kuehl K, Alpert J, et al. Boala cardiacă congenitală la adultul în vârstă: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. *Circulație*. 2015;131:1884-1931.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 625 LA 629

625-A, 626-A, 627-B, 628-B, 629-D (Braunwald, p. 1641-1643, 1646-1647)

Radioterapia și agenții chimioterapeutici au ambele efecte adverse cardiace potențial grave. Expunerea cardiacă poate apărea ca urmare a iradierii terapeutice a cancerelor pulmonare, de sân sau esofagiene sau a radiațiilor mediastinale pentru limfomas . Toate structurile cardiace sunt susceptibile la deteriorarea radiațiilor, în special pericardul, dar și miocardul, arterele coronare, sistemul de conducere și valvele. Efectele radiațiilor asupra pericardului pot fi acute (de exemplu, - revărsate hemoragice) sau întârziate de câțiva ani (fibroză cu pericardită constrictivă). Radioterapia este, de asemenea, o cauză a bolii coronariene premature (CAD). Studiile retrospective au demonstrat că copiii tratați cu radioterapie pentru boala Hodgkin au un risc semnificativ crescut de a dezvolta CAD simptomatică la o vârstă fragedă. Fibroza miocardică indusă de radiații este frecventă și poate duce la cardiomiopatie restrictivă. Efectele radiațiilor asupra sistemului de conducere pot provoca boală a nodului sinusal și bloc atrioventricular. Expunerea la radiații a valvei aortice și a mușchilor papilari a fost implicată ca o cauză a regurgitării valvelor aortice și mitrale.

După cum este descris în Răspunsul la întrebarea 544 , agenții chimioterapeutici antraciclinei pot avea un efect toxic acut direct asupra miocardului, ducând la aritmii ventriculare și supraventriculare, precum și blocuri ale sistemului de conducere. Mai frecvent, expunerea cumulativă la antracicline are ca rezultat o cardiomiopatie cronică, în special la o doză totală cumulată > 400 mg/m ^{2} . Au fost descrise cazuri rare de miocardită-pericardită acută în decurs de 2 săptămâni de la terapia cu antracicline.

Disecția aortică nu este asociată cu aceste terapii antineoplastice.

BIBLIOGRAFIE

Bloom MW, Hamo CE, Cardinale D, et al. Disfuncția cardiacă și insuficiența cardiacă legate de terapia cancerului: partea 1: definiții, fiziopatologie, factori de risc și imagistică. *Circ Heart Failure.* 2016;9:e002661.

Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Munoz D, et al. Document de poziție al ESC din 2016 privind tratamentele cancerului și toxicitatea cardiovasculară, elaborat sub auspiciile Comitetului ESC pentru orientări practice: grupul de lucru pentru tratamentele cancerului și toxicitatea cardiovasculară al Societății Europene de Cardiologie (ESC). *Eur Heart J.* 2016;37:2768-2801.

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

SECȚIUNEA V ÎNTREBĂRI (CAPITOLULE 88 P Ă LA 99)

Boli cardiovasculare la populații speciale; Boli cardiovasculare și tulburări ale altor organe

David D. Berg și Leonard S. Lilly

Direcții:

Pentru fiecare întrebare de mai jos, selectați CEL MAI BUN răspuns.

ÎNTREBARE 630

Un tânăr de 24 de ani care se antrenează pentru echipa olimpică de decatlon suferă un eveniment presincopal și este îndrumat spre evaluare. El s-a antrenat agresiv în ultimii 2 ani și, în afară de palpitații unice ocazionale, nu a observat nicio amețeală anterioară, alte simptome cardiace sau limitări fizice. Nu are antecedente de hipertensiune arterială și antecedentele familiale nu prezintă boală coronariană prematură sau moarte subită cardiacă (SCD). La examenul fizic, tensiunea arterială și ritmul cardiac sunt normale. Un suflu sistolic aspru crescendo-decrescendo de gradul II/VI este auscultat de-a lungul marginii sternului stâng, care devine mai puternic când pacientul se ridică. Pacientul este nerăbdător să revină la regimul său de antrenament. Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT?

A. Criteriile de tensiune pentru hipertrofia ventriculară stângă pe electrocardiograma acestui pacient sunt suficiente pentru a stabili diagnosticul de cardiomiopatie hipertrofică (HCM) și ar trebui să îi interzică reluarea atletismului competitiv.
B. O grosime ecocardiografică a peretelui septal final diastolic de 14 mm ar fi diagnosticul de HCM
C. Hipertrofia ventriculară stângă persistentă prin ecocardiografie la 6 luni după încetarea efortului este în concordanță cu HCM genetică
D. O absorbție maximă de oxigen de 50 ml/kg/min la testul de efort cardio-pulmonar este mai în concordanță cu HCM decât „Inima atletului”
E. Originea anormală a arterei coronare stângi este o cauză mai frecventă a MSC la sportivii tineri decât HCM

ÎNTREBARE 631

Un bărbat în vârstă de 66 de ani cu boală renală cronică (IRC) este îndrumat pentru evaluare la cabinet după o internare recentă pentru un sindrom coronarian acut (SCA). Care dintre următoarele afirmații este corectă cu privire la CKD și bolile cardiovasculare?

A. Pacienții cu BRC prezintă un risc crescut de sângerare, dar un risc scăzut de evenimente trombotice în comparație cu indivizii normali.
B. Rezultatele pacienților cu BRC care prezintă SCA sunt similare cu cele ale pacienților cu funcție renală normală
C. Pacienții cu BRC care se prezintă la spital cu durere toracică cuprind un grup de SCA cu risc relativ scăzut, cu o rată a evenimentelor cardiace **<** 5% la 30 de zile
D. Disfuncția renală este cel mai semnificativ predictor independent al mortalității pacienților din unitățile de îngrijire coronariană
E. Uremia este asociată cu agregarea trombocitară crescută

ÎNTREBARE 632

O studentă în vârstă de 20 de ani se prezintă la serviciul de urgență cu stare de rău recentă, mialgii, febră, transpirații și claudicație a extremității inferioare drepte și a brațului stâng. La examenul fizic, tensiunea arterială este de 160/90 mm Hg la brațul drept și de 120/85 mm Hg la brațul stâng. Pulsurile femurale radiale stângi și femurale drepte sunt diminuate și se auscultă un bât subclaviar stâng. Viteza de sedimentare a eritrocitelor este semnificativ crescută. Care dintre următoarele afirmații despre această condiție este ADEVĂRAT?

A. Biopsia arterială ar dezvălui un infiltrat polimorfonuclear
B. Formarea anevrismului aortic este mai frecventă decât stenozele arteriale
C. Această afecțiune este de 10 ori mai frecventă la femei decât la bărbați
D. Claudicația apare mai frecvent la extremitățile inferioare - decât la extremitățile superioare
E. Vasculita coronariană nu este tipică în acest sindrom

ÎNTREBARE 633

O femeie de 58 de ani se plânge de cefalee severă de nou-apariție, dureri de maxilare la mestecare și artera temporală

sensibilitate. Examenul de laborator arată o viteză de sedimentare a eritrocitelor (VSH) de 80 mm/h. Care dintre următoarele este ADEVĂRAT în ceea ce privește tratamentul acestei afecțiuni?
A. Corticosteroizii nu trebuie administrați până când dovezile biopsiei confirmă diagnosticul
B. Îmbunătățirea clinică cu un tratament adecvat are loc, în general, pe parcursul a câteva săptămâni
C. Terapiile anti-factorul de necroză tumorală (TNF) s-au dovedit a fi benefice în această afecțiune
D. În absența contraindicațiilor, trebuie prescrisă aspirina în doză mică
E. Normalizarea VSH este un indicator de încredere al răspunsului la tratament

ÎNTREBARE 634

O femeie de 35 de ani cu hipertensiune arterială se gândește să rămână însărcinată. În prezent, ia lisinopril 10 mg pe zi. Care dintre următoarele afirmații este corectă?
A. Ar trebui să rămână cu regimul antihipertensiv actual înainte și în timpul sarcinii
B. Un blocant al receptorilor de angiotensină trebuie înlocuit
C. Labetalolul trebuie evitat în timpul sarcinii
D. Femeile cu hipertensiune arterială preexistentă au o incidență mai mare a preeclampsiei în comparație cu cele cu hipertensiune arterială nou debutată în timpul sarcinii
E. Terapia antihipertensivă este eficientă în prevenirea preeclampsiei în timpul sarcinii

ÎNTREBARE 635

O femeie de 58 de ani, cu stare bună de sănătate, se prezintă la evaluare. Este îngrijorată de riscul cardiovascular deoarece tatăl ei a suferit un infarct miocardic la vârsta de 70 de ani. Care dintre următoarele afirmații despre bolile de inimă la femei NU este corectă?
A. Boala cardiovasculară este principala cauză de deces la femei
B. În ultimele decenii, mortalitatea cardiovasculară ajustată în funcție de vârstă în Statele Unite a crescut la femei, în timp ce a scăzut la bărbați.
C. Boala coronariană apare cu aproximativ 10 ani mai târziu la femei decât la bărbați
D. Boala cardiovasculară este de două ori mai frecventă la femeile cu diabet în comparație cu cele nondiabetice
E. Terapia de substituție hormonală cu estrogen nu reduce riscul de evenimente cardiace la femeile aflate în postmenopauză

ÎNTREBARE 636

O femeie de 36 de ani, fără antecedente de boală cardiacă, dezvoltă dispnee de efort și ortopnee la 1 lună după nașterea unui copil sănătos la termen. Ecocardiografia demonstrează un ventricul stâng dilatat cu funcție contractilă global redusă. Care dintre următoarele afirmații referitoare la cardiomiopatia peripartum (PPCM) este ADEVĂRAT?
A. Simptomele PPCM apar întotdeauna în ultima lună de sarcină sau în decurs de 1 săptămână după naștere
B. Constatările clinice și hemodinamice ale PPCM nu se pot distinge de cele ale altor forme de cardiomiopatie dilatativă
C. Incidența PPCM este cea mai mare în primele sarcini
D. Aproximativ 10% dintre pacienții cu PPCM prezintă recuperare în primele 6 luni după naștere
E. Vârsta mai tânără a mamei este un factor de risc pentru PPCM

ÎNTREBARE 637

Un bărbat în vârstă de 67 de ani cu boală coronariană multivasală este programat pentru o intervenție chirurgicală de bypass coronarian (CABG). Care dintre următoarele afirmații referitoare la CABG și complicațiile perioperatorii este corectă?
A. Mortalitatea în spital după CABG izolat a crescut în ultimele 2 decenii din cauza complexității crescute a pacienților care sunt supuși procedurii.
B. Declinul cognitiv postoperator precoce apare la < 10% dintre pacienți după intervenția chirurgicală CABG
C. Fibrilația atrială apare la aproximativ 40% dintre pacienți după intervenția chirurgicală CABG
D. Dintre pacienții care dezvoltă fibrilație atrială postoperatorie, doar 20% vor reveni spontan la ritmul sinusal în 24 de ore.
E. ^-Acetilcisteina previne disfuncția renală după CABG

ÎNTREBARE 638

Pacientul de la întrebarea 637 este supus unei intervenții chirurgicale de bypass coronarian (CABG) fără complicații. La prima sa vizită postoperatorie la cabinet, el raportează rezolvarea simptomelor sale anginoase și întreabă cât timp va dura beneficiul. Care dintre următoarele afirmații referitoare la chirurgia CABG este ADEVĂRAT?
A. Mai puțin de 2% din grefele de venă safenă devin ocluse în perioada perioperatorie timpurie
B. Grefele de arteră mamară internă dezvoltă de obicei hiperplazie intimală în timp
C. Grefele de venă safenă au o rată de permeabilitate pe 10 ani de > 75%
D. Grefele de arteră radială sunt mai puțin susceptibile de a dezvolta vasospasm decât grefele mamare interne
E. Pacienții care primesc grefe de arteră mamară internă suferă mai puține decese tardive și infarcte miocardice decât cei care primesc doar grefe de venă safenă

ÎNTREBARE 639

Un atlet de liceu de 17 ani, anterior sănătos, se prăbușește în timpul unui meci de baschet. Se observă că are o scurtă activitate asemănătoare convulsiilor și nu are puls inițial, dar este resuscitat imediat printr-o lovitură puternică precordială. Presupunând că acest eveniment reprezintă moartea subită cardiacă (SCD), care dintre următoarele afirmații NU este corectă?
A. Cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă este responsabilă pentru aproximativ 30% din MSC la sportivii tineri
B. Originea anormală a arterei coronare principale stângi din cuspidul coronar drept este cea mai frecventă dintre anomaliile coronariene congenitale care duc la MSC la sportivii tineri.
C. Istoricul său normal înainte de antrenament și examenul fizic nu exclud posibilitatea unei cardiomiopatii hipertrofice - (HCM)
D. Pacienții care suferă de MSC din cauza HCM adesea nu au antecedente de simptome cardiace anterioare
E. Stenoza aortică congenitală este o cauză a SCD la sportivii tineri



ÎNTREBARE 640

O femeie în vârstă de 68 de ani cu antecedente de hipertensiune arterială se prezintă la urgență cu un nou debut de dispnee și greață. Electrocardiograma arată depresiuni anterolaterale ale segmentului ST, iar măsurarea inițială serice a troponinei T cardiace este crescută. Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT în ceea ce privește femeile care prezintă sindroame coronariene acute (SCA)?

A. Majoritatea femeilor care prezintă un infarct miocardic acut nu descriu durerea toracică
B. Femeile care se prezintă cu infarct miocardic sunt mai puțin susceptibile decât bărbații de a avea comorbidități cardiovasculare însoțitoare
C. Femeile cu SCA au mai multe șanse să apară mai devreme în cursul simptomelor decât bărbații
D. Femeile care prezintă disconfort toracic sunt mai susceptibile decât bărbații de a avea cauze nonaterosclerotice de ischemie, cum ar fi vasospasmul coronarian
E. Femeile sunt internate la spital pentru evaluarea durerii toracice mai rar decât bărbații

ÎNTREBARE 641

Un bărbat de 65 de ani cu boală renală în stadiu terminal, aflat în hemodializă stabilă, este diagnosticat cu fibrilație atrială. Se stabilește că el necesită anticoagulare pentru prevenirea accidentului vascular cerebral. Care dintre următorii agenți este etichetat pentru utilizare la pacienții aflați în hemodializă?

A. Rivaroxaban
B. Apixaban
C. Dabigatran
D. Edoxaban
E. Nici una dintre cele de mai sus

ÎNTREBARE 642

O femeie în vârstă de 58 de ani în postmenopauză se prezintă pentru o vizită de rutină la cabinet. Ea întreabă despre terapia de substituție hormonală orală recomandată de medicul ei ginecolog. Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRATĂ în ceea ce privește utilizarea terapiei de substituție hormonală și riscul cardiovascular?

A. Orientările actuale recomandă terapia de substituție hormonală pentru femeile aflate în postmenopauză care nu au antecedente de boală coronariană.
B. Studiul prospectiv Women's Health Initiative a arătat o rată redusă de evenimente coronariene la femeile aflate în postmenopauză randomizate la tratament numai cu estrogen
C. Inițiativa pentru sănătatea femeilor nu a arătat nicio diferență în rata accidentului vascular cerebral sau a emboliei pulmonare la pacienții randomizați la terapia cu estrogeni
D. Ghidurile Asociației Americane de Inimă atribuie o recomandare de clasa a III-a începerii sau continuării terapiei cu estrogen plus progestativ pentru prevenirea primară sau secundară a bolilor cardiovasculare

ÎNTREBARE 643

Un bărbat în vârstă de 55 de ani supraponderal (indice de masă corporală = 31,0) cu diabet zaharat de tip 2 și fibrilație atrială s-a dovedit a avea boală coronariană cu trei vase la angiografie și este programat pentru o intervenție chirurgicală de bypass coronarian în 1 săptămână. Care dintre următoarele afecțiuni este asociată cu o mortalitate perioperatorie crescută la acest pacient specific?

A. Vârsta lui
B. Momentul intervenției chirurgicale
C. Fibrilația atrială
D. Obezitatea

ÎNTREBARE 644

O femeie de 38 de ani se prezintă în a 37-a săptămână de sarcină din cauza durerii severe în piept substernal în ultimele 30 de minute. O electrocardiogramă demonstrează supradenivelări ale segmentului ST de 4 mm în derivațiile V_1 până la V_4. Care dintre următoarele afirmații este corectă?

A. Spasmul arterei coronare este cea mai frecventă cauză a acestei constatări în timpul sarcinii
B. Disecția arterei coronare este cea mai probabilă cauză în perioada peripartum
C. Sarcina nu modifică riscul de a suferi un infarct miocardic
D. Infarctul miocardic al peretelui inferior este mai frecvent decât infarctul miocardic al peretelui anterior în timpul sarcinii
E. Sarcina este o contraindicație absolută la angiografie

ÎNTREBARE 645

Un bărbat de 83 de ani, cu hipertensiune arterială și diabet, a fost operat de bypass coronarian (CABG) în urmă cu 14 ore, în regim de urgență. Angiografia preoperatorie a evidențiat stenoze severe ale arterelor coronare principale stângi și drepte. În timpul operației, artera mamară internă stângă a fost grefată pe artera descendentă anterioară stângă nativă și grefele de venă safenă au fost anastomozate la prima ramură obtuză marginală a arterei coronare circumflexe și la artera descendentă posterioară. Chirurgul vă consultă pentru că este îngrijorat că pacientul ar fi putut suferi un infarct miocardic (IM) perioperator. Care dintre următoarele afirmații NU este corectă?

A. Vârsta lui, caracterul de urgență al procedurii sale și prezența bolii arterei coronariene principale stângi pun acest pacient la un risc crescut de IM perioperator.
B. Durerea toracică nu este un semn de încredere al IM la pacientul post-CABG
C. O creștere a troponinei T specifice cardiace de peste trei ori mai mult decât limita superioară de referință de 99% este diagnosticul de IM în această situație
D. Găsirea de noi unde Q pe electrocardiogramă este un semn sigur de IM perioperator
E. Mișcarea paradoxală a septului interventricular la ecocardiografie este o constatare frecventă după procedurile chirurgicale cardiace și nu indică neapărat IM.

ÎNTREBARE 646

Un bărbat de 78 de ani se prezintă cu durere toracică și supradenivelări acute ale segmentului ST de 2 mm în derivațiile V_1 până la V_3. Care dintre următoarele afirmații este adevărată cu privire la managementul infarctului miocardic acut (IM) la pacienții vârstnici?

A. Agenții fibrinolitici specifici fibrinei nu sunt asociați cu rate crescute de sângerare intracerebrală la pacienții > 75 de ani
B. Terapia antiplachetă cu prasugrel duce la rezultate superioare comparativ cu clopidogrel la pacienții cu vârsta > 75 de ani care sunt supuși intervenției percutanate

C. S-a demonstrat că inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei reduc evenimentele fatale și nefatale după IM la pacienții vârstnici
D. Pacienții vârstnici sunt mai puțin susceptibili decât pacienții mai tineri de a beneficia de beta blocada pentru prevenirea secundară

ÎNTREBARE 647

Care dintre următoarele caracteristici clinice preoperatorii prezice cel mai puternic un risc crescut de complicații cardiovasculare perioperatorii la pacienții cu vârsta > 40 de ani supuși unei intervenții chirurgicale majore noncardiace?
A. Prezența unui galop S_3
B. Fumatul activ de țigară
C. Creatinina serica = 1,5 mg/dL
D. Stenoză mitrală cu aria valvulară calculată de 2,0 cm^2
E. Hipertensiunea arterială controlată prin terapie medicamentoasă

ÎNTREBARE 648

O femeie de 69 de ani se prezintă la o vizită de rutină la birou. Are antecedente de hipertensiune arterială și tensiunea arterială este astăzi de 165/90 mm Hg. Singurul medicament este succinatul de metoprolol 25 mg pe zi. Care dintre următoarele afirmații referitoare la hipertensiunea la vârstnici este ADEVĂRAT?
A. Terapia hipertensiunii sistolice izolate la vârstnici nu reduce incidența evenimentelor cardiace viitoare
B. Studiile clinice au arătat că beta-blocantele oferă mai puțină protecție cardiovasculară decât terapia diuretică
C. Prezența hipertrofiei ventriculare stângi la pacienții hipertensivi > 65 de ani nu este un factor de risc independent pentru rezultate cardiovasculare adverse
D. Cardiomiopatia hipertrofică hipertensivă a vârstnicilor este mai frecventă la bărbați

ÎNTREBARE 649

Care dintre următoarele afirmații referitoare la modificările hemodinamice în timpul sarcinii normale NU este corectă?
A. Volumul total de sânge crește
B. Debitul cardiac crește
C. Volumul stroke crește
D. Rezistența vasculară sistemică crește
E. Ritmul cardiac crește

ÎNTREBARE 650

Care dintre următoarele terapii pentru cancer NU este asociată cu efectul secundar cardiotoxic enumerat?
A. Trastuzumab: insuficienta cardiaca sistolica
B. Bevacizumab: hipertensiune arterială
C. Ipilimumab: miocardită
D. Anastrozol: tromboembolism venos

ÎNTREBARE 651

O femeie de 60 de ani cu antecedente de hipertensiune arterială și diabet zaharat este internată la spital din cauza unei dureri de cap severă, greață și vărsături. Examenul fizic demonstrează o tensiune arterială de 180/90 mm Hg, presiune venoasă jugulară normală, rale bibazilare, fără galop sau suflu cardiac și fără semne neurologice focale. Troponina I este crescută la 0,62 ng/dL (normal: < 0,10 ng/dL). Tomografia computerizată a creierului demonstrează o hemoragie subarahnoidiană acută. Electrocardiografia pacientului este prezentată în Fig. 5.1 . Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT?
A. Este probabil prezentă o placă coronariană ruptă cu tromb parțial ocluziv
B. Prelungirea intervalului QT este mai puțin frecventă în această situație
C. Toate anomaliile cardiace pot fi atribuite disfuncției autonome în contextul leziunii cerebrale acute
D. Beta-blocantele nu sunt eficiente în controlul tahicardiei și fibrilației ventriculare în această situație
E. Amploarea anomaliilor electrocardiografice la un astfel de pacient se corelează cu un rezultat cardiovascular slab

ÎNTREBARE 652

Un bărbat de 68 de ani cu antecedente de infarct miocardic este programat pentru reparație electivă de hernie. Care dintre următoarele afirmații cu privire la utilizarea medicamentelor perioperatorii la pacienții cu boală coronariană supuși unei intervenții chirurgicale noncardiace este ADEVĂRATĂ?
A. Ratele evenimentelor adverse cardiace sunt reduse atunci când terapia cu doze mari de beta-blocante este inițiată imediat înainte de intervenția chirurgicală.



B. Nitrații scad ischemia miocardică intraoperatorie și reduc ratele de rezultate cardiace adverse

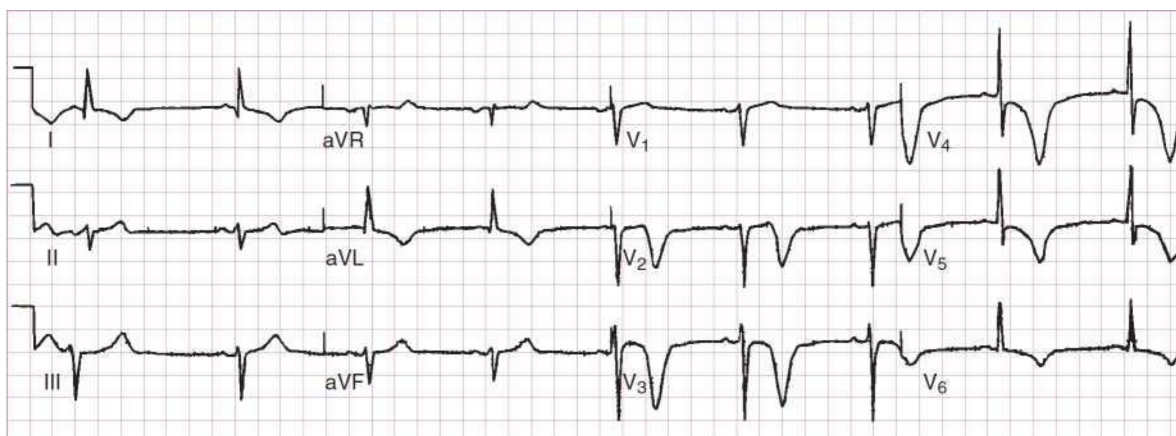


FIG. 5.1 *Courtesy Dr Charles Fisch, Indiana University of Medicine, Indianapolis.*

C. Majoritatea medicamentelor pentru inimă trebuie întrerupte cu 2 până la 3 zile înainte de operație și reluate de îndată ce pacientul poate tolera administrarea orală.
D. Terapia cu statine a fost asociată cu rate reduse de evenimente cardiovasculare perioperative la pacienții cu risc ridicat

ÎNTREBARE 653

Care dintre următoarele afirmații privind modificările funcției cardiovasculare odată cu îmbătrânirea NU este corectă?
A. Producția endotelială de oxid nitric scade odată cu vârsta
B. Celulele miocardice ventriculare stângi dezvoltă de obicei - hipertrofie moderată
C. Există o scădere a volumului de cursă datorită scăderii forței contractile de vârf
D. Frecvența cardiacă în timpul efortului crește mai puțin la persoanele în vârstă, comparativ cu persoanele mai tinere
E. Fracția de ejecție în repaus tinde să rămână constantă cu vârsta în absența bolilor cardiace

ÎNTREBARE 654

Un bărbat cu diabet în vârstă de 58 de ani dezvoltă febră și sensibilitate la locul plăgii sternale la 12 zile după operația de bypass coronarian. Care dintre următoarele NU a fost asociată cu dezvoltarea infecției profunde a plăgii sternului după o intervenție chirurgicală cardiacă?
A. Timp de bypass cardiopulmonar prelungit
B. Utilizarea ambelor artere mamare interne ca vase de bypass
C. Diabet
D. Antecedente de fumat de țigară înainte de operație
E. Fibrilația atrială preoperatorie

ÎNTREBARE 655

O femeie de 27 de ani este supusă unui cateterism cardiac pe partea dreaptă pentru evaluarea suspectării hipertensiunii arteriale pulmonare. Presiunea medie a arterei pulmonare (PAP) este de 44 mm Hg, iar presiunea capilară pulmonară în pană (PCWP) este de 11 mm Hg. Perfuzia de epoprostenol reduce PAP medie la 31 mm Hg, fără modificări semnificative ale tensiunii arteriale sistemice sau ale PCWP. Care dintre următoarele afirmații NU este corectă?
A. Atât adenozina intravenoasă, cât și oxidul nitric inhalat sunt agenți alternativi utili pentru a evalua vasoreactivitatea
B. Scăderea observată a PAP medie este predictivă pentru un răspuns favorabil la blocantele canalelor de calciu orale
C. Eșecul tensiunii arteriale sistemice de a scădea sugerează că provocarea vasodilatatoare a fost ineficientă
D. Doze foarte mari de terapie cu blocante cronice ale canalelor de calciu ar fi probabil necesare pentru a obține beneficiul clinic complet
E. O creștere a PCWP ca răspuns la terapia vasodilatatoare ar fi îngrijorătoare pentru insuficiența ventriculară stângă iminentă

ÎNTREBARE 656

Care dintre următoarele intervenții s-a dovedit că reduce incidența leziunii renale acute induse de contrast după angiografia coronariană la pacienții cu insuficiență renală cronică?
A. Infuzie cu 20% manitol înainte de angiografie
B. Administrarea peptidei natriuretice atriale
C. Administrare normală de ser fiziologic înainte și după angiografie
D. Administrare intravenoasă de furosemid înainte de angiografie
E. Infuzie de dopamină în doză mică

ÎNTREBARE 657

O femeie de 42 de ani se prezintă la medicul ei primar cu oboseală recentă și creștere în greutate. Evaluarea de laborator dezvăluie un nivel semnificativ crescut de hormoni de stimulare a tiroidei. Care dintre următoarele NU este o constatare cardiacă frecventă la pacienții cu hipotiroidism?
A. Hipotensiune
B. Scăderea ritmului cardiac
C. Revărsat pericardic
D. Scăderea debitului cardiac
E. Interval QT prelungit la electrocardiografie

ÎNTREBARE 658

O femeie de 28 de ani cu sindrom Marfan se prezintă la o vizită la cabinet. Ecocardiograma ei arată prolapsul valvei mitrale, un diametru al rădăcinii aortice de 4,5 cm și o ușoară regurgitare aortică. Care dintre următoarele afirmații referitoare la bolile cardiovasculare la pacienții cu sindrom Marfan NU este corectă?
A. 60% până la 80% dintre pacienții cu sindrom Marfan au prolaps de valvă mitrală la ecocardiografie
B. Dezvoltarea insuficienței aortice se corelează cu diametrul rădăcinii aortice
C. Pacienții cu sindrom Marfan trebuie luați în considerare pentru înlocuirea electivă a rădăcinii aortice odată ce diametrul rădăcinii aortice depășește 5,5 cm
D. Beta-blocantele trebuie administrate tuturor pacienților cu sindrom Marfan, cu excepția cazului în care există o contraindicație.
E. Riscul de disecție aortică în timpul sarcinii la pacientele cu sindrom Marfan este crescut dacă diametrul rădăcinii aortice depășește 4 cm.

ÎNTREBARE 659

Un bărbat de 54 de ani a fost internat la spital din cauza unei embolii pulmonare acute. S-a început administrarea intravenoasă de heparină. La internare, numărul de trombocite a fost de 223.000/ **p** L. Patru zile mai târziu a scăzut la 16.000/ **p** L, deși pacientul a rămas asimptomatic, fără sângerare evidentă. Care dintre următoarele afirmații referitoare la starea acestui pacient este ADEVĂRAT?
A. Heparina cu greutate moleculară mică poate fi înlocuită în siguranță cu heparina nefracționată intravenoasă
B. Un inhibitor direct al trombinei, cum ar fi lepirudina, trebuie înlocuit cu heparină
C. Heparina intravenoasă trebuie continuată, deoarece numărul scăzut de trombocite reprezintă un artefact de laborator fără semnificație clinică.
D. La această tulburare participă anticorpii direcționați împotriva receptorului glicoproteină trombocitară IIb/IIIa
E. Aceasta este o reacție tranzitorie la heparină și nu exclude tratamentul viitor cu heparină pentru acest pacient

ÎNTREBARE 660

O femeie de 51 de ani se prezintă pentru a discuta despre



opțiunile de anticoagulare pentru fibrilația atrială. Istoria ei este notabilă pentru stenoza mitrală reumatică, care a dus la înlocuirea valvei mitrale cu o proteză mecanică St. Jude în urmă cu 6 ani. Ea a avut

fibrilația atrială înainte de operația cardiacă și a persistat ulterior. Ea a fost menținută cu succes pe anticoagulare cu warfarină, dar dorește să se elibereze de testarea frecventă necesară a timpului de protrombină și a ajustărilor de doză . Ea întreabă dacă unul dintre anticoagulantele mai noi ar fi o opțiune pentru ea. Are funcție renală normală. Care dintre agenții de mai jos ar fi potrivit pentru acest pacient?

A. Rivaroxaban
B. Apixaban
C. Dabigatran
D. Nici una dintre cele de mai sus

ÎNTREBARE 661

Care dintre următoarele afirmații referitoare la boala metastatică care implică inima este ADEVĂRATĂ?

A. Metastazele tumorale implică frecvent valvele cardiace
B. Un revărsat pericardic chilos este caracteristic carcinomului mamar metastatic
C. Cea mai frecventă cauză a metastazelor cardiace la bărbați și femei este cancerul pulmonar
D. O masă cardiacă unică este mai probabil să fie malignă decât benignă

ÎNTREBARE 662

În timp ce lucrați voluntar la o clinică medicală din mediul rural din India, vi se cere să examinați o fată de 12 ani care prezintă febră, poliartrită migratorie și o erupție eritematoasă pe trunchi, care formează un inel asemănător șarpelui cu limpezire centrală. Examenul ei cardiac este remarcabil pentru un suflu pansistolic moale, înalt, la vârf. Ea își amintește de o faringită dureroasă prelungită în urmă cu câteva săptămâni. Se știe că doi membri mai în vârstă ai familiei au stenoză mitrală. În plus față de „criteriile majore" utilizate pentru diagnosticarea stării probabile a acestui pacient, fiecare dintre următoarele ar oferi dovezi de susținere, CU EXCEPȚIA

A. Interval QT prelungit
B. Febră
C. Proteina C reactivă crescută
D. Artralgie

ÎNTREBARE 663

O femeie de 42 de ani cu poliartrită reumatoidă (AR) prezintă dispnee de efort. Ecocardiografia demonstrează un mic revărsat pericardic circumferențial fără compromis hemodinamic. Care dintre următoarele afirmații referitoare la implicarea cardiovasculară în PR este ADEVĂRATĂ?

A. Pericardita acută asociată cu RA apare la 10% până la 15% dintre pacienți
B. Pacienții cu RA au o incidență redusă a CAD clinic comparativ cu populația generală
C. Boala sistemului de conducere în RA se datorează cel mai frecvent inflamației sistemului de conducere.
D. Femeile cu RA au de două ori mai multe șanse de a suferi infarct miocardic decât martorii de vârstă egală
E. La autopsie, arterita coronariană epicardică este găsită la > 50% dintre pacienții cu PR

ÎNTREBARE 664

Un bărbat în vârstă de 76 de ani, cu hipertensiune arterială și diabet, s-a dovedit a avea fibrilație atrială pentru prima dată la o vizită de rutină la cabinet. Nu are antecedente de simptome cardiace, iar o cardiogramă ecografică arată o funcție contractilă normală a ventriculului stâng și nicio boală valvulară sau revărsat pericardic. Medicul său inițiază dabigatran etexilat pentru anticoagulare pe termen lung. Care dintre următoarele afirmații este ADEVĂRAT?

A. Anticoagularea pentru acest pacient nu este justificată deoarece riscul său de tromboembolism este scăzut
B. Dabigatran etexilatul este un inhibitor oral al factorului Xa
C. Riscul de accident vascular cerebral sau embolie sistemică cu dabigatran 150 mg de două ori pe zi este mai mic decât cel cu anticoagularea cu warfarină și un raport internațional normalizat țintă de 2,0 la 3,0
D. Dabigatran 150 mg de două ori pe zi este asociat cu o rată mai mare de accident vascular cerebral hemoragic decât anticoagularea cu warfarină
E. Hepatotoxicitatea este efectul secundar gastrointestinal major al dabigatranului

ÎNTREBARE 665

Un bărbat de 66 de ani cu antecedente de fibrilație atrială - suprimată cu succes de amiodaronă prezintă tremor și pierdere recentă în greutate. Medicul său suspectează o disfuncție tiroidiană indusă de amiodarona. Care dintre următoarele - afirmații despre amiodarona și funcția tiroidiană NU este corectă?

A. Amiodarona inhibă conversia periferică a tiroxinei (T_4) în triiodotironină (T_3)
B. În timpul terapiei inițiale, amiodarona scade nivelul hormonilor care stimulează tiroida
C. Amiodarona conține 30% iod în greutate
D. Conținutul de iod al amiodaronei inhibă sinteza și eliberarea de $T4_{din}$ glanda tiroidă
E. Terapia cu glucocorticoizi este benefică pentru pacienții cu hipertiroidism indus de amiodarona, care au niveluri circulante crescute de interleukină-6

ÎNTREBARE 666

Un bărbat de 54 de ani se prezintă pentru evaluarea somnolenței excesive diurne. Soția lui i-a observat sforăitul și gâfâitul proeminent pe timp de noapte. Care dintre următoarele afirmații privind tulburările de respirație legate de somn și bolile cardiovasculare NU este corectă?

A. Persoanele cu apnee obstructivă în somn prezintă o activitate simpatică crescută în mod persistent, chiar și în timpul stării de veghe în timpul zilei
B. Apneea obstructivă în somn este asociată cu hipertensiune arterială rezistentă la medicamente, tahicardii automate și bradicardii nocturne
C. Terapia cu presiune pozitivă a căilor respiratorii în apneea obstructivă în somn este asociată cu îmbunătățirea calității vieții, a dispoziției și a tensiunii arteriale legate de sănătate.
D. Spre deosebire de apneea obstructivă de somn, apneea centrală de somn nu este asociată cu boli cardiovasculare
E. Presiunea pozitivă a căilor respiratorii aduce beneficii atât apneei obstructive în somn, cât și apneei centrale în somn

ÎNTREBARE 667

Un bărbat de 38 de ani cu un istoric recent de tromboză venoasă profundă neprovocată se prezintă pentru a discuta despre terapia pe termen lung pentru prevenirea tromboembolismului venos recurent (TEV). Tocmai a terminat 6 luni de anticoagulare cu warfarină fără complicații. Care dintre următoarele NU este un



regim bazat pe dovezi pentru a reduce riscul de TEV recurent?

A. Aspirina 100 mg pe zi
B. Warfarină 2 mg o dată la două zile
C. Apixaban 2,5 mg de două ori pe zi
D. Rivaroxaban 10 mg pe zi

ÎNTREBARE 668

Care dintre următoarele afirmații privind evaluarea riscului cardiac perioperator la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale noncardiace este ADEVĂRATĂ?
A. Concentrația preoperatorie a creatininei serice > 1,5 mg/dL este un predictor independent al complicațiilor cardiace
B. Diabetul zaharat controlat insulino-dependent este un predictor al rezultatelor adverse cardiace postoperatorii
C. Chirurgia transuretrală de prostată este considerată o procedură cu risc ridicat în ceea ce privește complicațiile cardiace
D. În era actuală, există un risc de 20% de reinfarct dacă intervenția chirurgicală este efectuată la 3 până la 6 luni după un IM acut
E. Un istoric de angină pectorală de efort indică un risc perioperator ridicat, chiar dacă pacientul poate transporta o pungă cu alimente pe un etar de scări fără oprire.

ÎNTREBARE 669

O femeie de 36 de ani, anterior sănătoasă, se prezintă la medicul ei primar la 3 săptămâni după nașterea celui de-al doilea copil din cauza unei noi dispnee, ortopnee și edem periferic. La examinare, ea pare obosită. Tensiunea arterială este de 100/70 mm Hg și ritmul cardiac este de 120 bătăi/min. Presiunea venoasă jugulară este de 12 cm H_2O. Există rale bazilare, un galop $S_{3 \text{ apical proeminent}}$, hepatomegalie și edem bilateral la nivelul extremităților inferioare. O ecocardiogramă arată mărirea cardiacă cu patru camere și reducerea globală severă a funcției sistolice biventriculare, în comparație cu un studiu normal înainte de sarcină. Care dintre următoarele afirmații referitoare la starea acestui pacient NU este corectă?
A. Incidența acestei tulburări este mai mare în cazul sarcinilor gemelare
B. Aproximativ jumătate dintre pacienții cu această tulburare își vor recupera complet funcția cardiacă normală
C. Sarcinile ulterioare sunt de obicei bine tolerate
D. Această afecțiune devine simptomatică la majoritatea pacienților în timpul ultimului trimestru de gestație sau în perioada postpartum timpurie
E. Incidența acestei tulburări este mai mare în rândul femeilor afro-americane decât în rândul albilor

Direcții:

Fiecare grup de întrebări de mai jos constă din titluri cu litere urmate de un set de întrebări numerotate. Pentru fiecare întrebare, selectați un titlu cu litere cu care este cel mai strâns asociat. Fiecare titlu cu litere poate fi folosit o dată, de mai multe ori sau deloc.

ÎNTREBĂRI DE LA 670 LA 674

Pentru fiecare descriere enumerată mai jos, potriviți diagnosticul corespunzător:
A. Sindromul Behget
B. Scleroza sistemică
C. Spondilita anchilozantă
D. Artrita reactivă
E. Arterita cu celule gigantice

670. Formarea granulomului în arterele coronare
671. Aortita, uveita si uretrita
672. Fibroza miocardică și necroza benzii de contracție
673. Asemănător histologic cu aortita sifilitică
674. Ocluzia arterei subclaviei și anevrismele arterei carotide comune

ÎNTREBĂRI DE LA 675 LA 678

Potriviți medicația cardiacă cu potențialul efect advers:
A. heparină
B. Alfa-metildopa
C. Procainamidă
D. Ticagrelor

675. Erupții cutanate eritematoase, leucopenie
676. Coombs-hemoliză pozitivă
677. Dispneea
678. Trombocitopenie

ÎNTREBĂRI DE LA 679 LA 683

Potriviți descrierea cu boala asociată:
A. Arterita Takayasu
B. Arterita cu celule gigantice
C. ambele
D. Nici

679. Apariția este predominant la femei
680. Debutul este de obicei în timpul adolescenței
681. Claudicația mușchiului maxilar sugerează diagnosticul
682. Febra este aproape întotdeauna prezentă
683. Terapia cu steroizi este o piatră de temelie a managementului

ÎNTREBĂRI DE LA 684 LA 688

Potriviți agentul chimioterapeutic cu complicația cardiacă probabilă:
A. Infarctul miocardic
B. Miopericardită acută
C. Sindromul scurgerii capilare
D. Aritmii (acute) și cardiomiopatie dilatativă (cronică)
E. Hipertensiune arterială

684. Interleukina-2
685. 5-Fluorouracil
686. Ciclofosfamidă
687. Doxorubicină
688. Sunitinib

ÎNTREBĂRI DE LA 689 LA 693

Potriviți constatarea cardiacă cu cea mai probabilă anomalie endocrină:
A. Hiperparatiroidism
B. Hipotiroidism
C. Hiperaldosteronism
D. Sindromul Cushing
E. Hipertiroidismul

689. unde U pe electrocardiogramă
690. Mixom cardiac
691. Mijloace-Lerman zgârietură
692. Interval QT scurt



693. Revărsat pericardic

ÎNTREBĂRI DE LA 694 LA 697

Potriviți descrierea cu agentul fibrinolitic asociat:
A. Streptokinaza
B. Activator de plasminogen de tip tisular
C. Urokinaza
D. Tenecteplază

694. Atât formele cu un singur lanț, cât și cele cu două lanțuri demonstrează activitate proteolitică
695. Sintetizată în celulele epiteliale tubulare renale și celulele endoteliale
696. Timpul de înjumătățire prelungit permite administrarea ca un singur bolus
697. Trebuie să formeze complex cu plasminogenul pentru a prezenta activitate enzimatică

ÎNTREBĂRI DE LA 698 LA 702

Potriviți constatarea cu anticoagulantul asociat:
A. Heparină nefracționată
B. Heparină cu greutate moleculară mică
C. ambele
D. Nici

698. Hiperkaliemie
699. Biodisponibilitatea după injectarea subcutanată este **>** 90%
700. Inactivează trombina legată de cheaguri
701. Trombocitopenie
702. Crește permeabilitatea vasculară

ÎNTREBĂRI DE LA 703 LA 706

Potriviți următoarele complicații cu tulburarea reumatologică asociată:
A. Aortită și dureri de cap
B. Endocardita Libman-Sacks
C. Hipertensiune pulmonară
D. Dilatația anevrismală a arterelor subclavie și carotide

703. Sindromul Behget
704. Lupus eritematos sistemic
705. Arterita cu celule gigantice
706. Scleroza sistemică

SECȚIUNEA V RĂSPUNSURI (CAPITOLELE DE LA 88 LA 99)

Boli cardiovasculare la populații speciale; Boli cardiovasculare și tulburări ale altor organe

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 630

C (Braunwald, p. 1039-1040, 1042; Fig. 78.12; eTabelul 78.1)

În Statele Unite, screening-ul standard al sportivilor tineri constă, de obicei, doar în anamneză și examinare fizică . Această abordare are o capacitate limitată de a detecta forme grave de boală cardiacă care ar putea duce la moarte subită cardiacă (SCD) în timpul antrenamentului, cum ar fi cardiomiopatia hipertrofică (HCM), originea anormală a arterelor coronare, cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă și sindroamele aritmice moștenite (de exemplu, sindroamele QT lung sau sindroamele Brugada). Pacienții cu antecedente familiale de MSC sau boală cardiacă prematură și cei cu simptome cardiace (inclusiv dispnee de efort excesivă, durere toracică, sincopă sau aproape sincopă) sau un suflu cardiac care crește odată cu starea în picioare sau cu manevra Valsalva, necesită o evaluare mai completă, incluzând de obicei electrocardiografie și ecocardiografie. Această problemă este deosebit de relevantă, deoarece implantarea defibrilatoarelor automate poate preveni SCD la pacienții cu afecțiuni predispozante.

Cea mai frecventă cauză a SCD la sportivii din Statele Unite este HCM. Acest diagnostic poate fi dificil de distins de hipertrofia fiziologică observată la indivizii care participă la activități cronice de anduranță sau izometrice („inima atletului”), la care se pot observa grosimi ale peretelui ventricularului stâng (LV) de 13 până la 15 mm (Fig. 5.2). Astfel, criteriile de tensiune pentru hipertrofia VS nu stabilesc diagnosticul de cardiomiopatie hipertrofică sau hipertensivă la sportivii antrenați. Rezultatele ecocardiografice care sugerează mai mult hipertrofie *patologică* includ (1) grosimi ale peretelui VS > 15 mm, (2) hipertrofie asimetrică proeminentă a VS, (3) diametrul cavității terminale diastolice VS < 45 mm, (4) mărire marcată a atriului stâng, (5) modele anormale de umplere Doppler VS și după o regresie a modelelor de hiperconfiență (6) de regresie a hipertrofiei. ditionare. O trăsătură distinctivă în timpul testelor de efort cardiopulmonar este că sportivii condiționati cu hipertrofie fiziologică pot atinge consumuri maxime de oxigen > 45 ml/kg/min (> 110% prezis), în timp ce cei cu HCM de obicei nu pot. Pacienții la care evaluarea cardiacă relevă HCM ar trebui să fie restricționați de la atletism competițional.

Originea anormală a arterelor coronare este a doua cea mai frecventă cauză de MSC la sportivii din Statele Unite. Evaluarea pentru acest diagnostic include angiografia coronariană sau angiografia tomografică computerizată.

BIBLIOGRAFIE

Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, et al. Moartea subită cardiacă la tinerii sportivi: provocări practice și dileme de diagnostic. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:1027.

Maron BJ. Perspective istorice asupra morții subite la tinerii sportivi cu evoluție peste 35 de ani. *Sunt J Cardiol.* 2015;116:1461.

Maron BJ, Maron MS. Cardiomiopatie hipertrofică. *Lancet.* 2013;381: 242-255.

Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. Recomandări de eligibilitate și descalificare pentru sportivii de competiție cu anomalii cardiovasculare: preambul, principii și considerații generale: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii și Colegiul American de Cardiologie . *Circulaţie.* 2015;132:e256-e261.

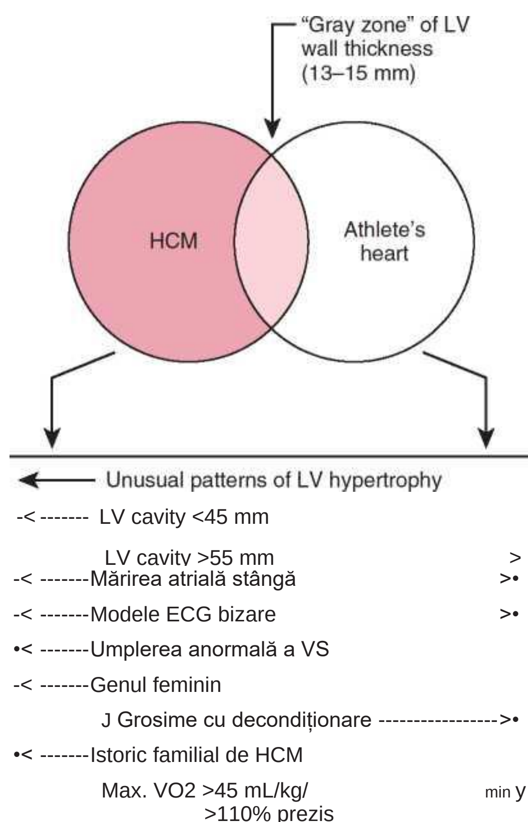
RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 631

D (Braunwald, p. 1910, 1917-1918)

Boala cronică de rinichi (CKD) identifică o populație de pacienți cu risc crescut de evenimente cardiovasculare. Până la 40% dintre pacienții cu BRC care se prezintă la spital cu dureri în piept au un eveniment cardiac în decurs de 30 de zile. Mai mult, pacienții cu boală renală în stadiu terminal au cea mai mare mortalitate după infarctul miocardic acut din orice populație mare cu boală cronică. Printre factorii care contribuie la rezultatele slabe după sindroamele coronariene acute la pacienții cu CKD se numără (1) prevalența ridicată a comorbidităților, cum ar fi diabetul zaharat și insuficiența cardiacă, (2) utilizarea redusă a medicamentelor eficiente din cauza fricii de agravare a disfuncției renale, (3) toxicități terapeutice și (4) disfuncție vasculară care este proagulabilă și exacerbată renală. În timp ce acesta din urmă contribuie la creșterea ratelor de tromboză coronariană, uremia este, de asemenea, asociată cu agregarea trombocitară afectată, astfel încât pacienții cu CKD pot prezenta un risc crescut de sângerare în același timp.

BIBLIOGRAFIE

McCullough PA, Jurkovitz CT, Pergola PE și colab. Componente independente ale bolii cronice de rinichi ca stare de risc cardiovascular: rezultate din Programul de evaluare timpurie a rinichilor (KEEP). *Arch Intern Med.* 2007;167:1122.



SMOCHIN. 5.2 *Modificat de la Maron BJ, Pelliccia A: Atleții antrenați cu inima: remodelarea cardiacă și riscurile sportului, inclusiv moartea subită.* Circulația . *2006;114:1633.*

Mehran R, Nikolsky E, Lansky AJ, et al. Impactul bolii renale cronice asupra rezultatelor timpurii (30 de zile) și tardive (1 an) ale pacienților cu sindroame coronariene acute tratați cu strategii alternative de tratament antitrombotic: un substudiu ACUITY (strategie de cateterizare acută și triaj de intervenție urgentă). *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:8.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 632

C (Braunwald, p. 1850-1854, 1861; Tabelul 94.3)

Acest pacient are semne și simptome ale arteritei Takayasu (TA), o vasculită idiopatică a vaselor mari care afectează de obicei aorta și ramurile acesteia. AT are de 10 ori mai multe șanse de a afecta femeile decât bărbații, iar vârsta medie de debut este de 25 de ani. Această boală apare la nivel mondial cu o prevalență de 2,6 la milion în Statele Unite și 1,26 la milion în nordul Europei. Caracteristicile care ar trebui să determine luarea în considerare a AT sunt enumerate în Tabelul 5.1 .

Clinic, stenozele arteriale apar de trei până la patru ori mai des decât anevrismele. Astfel, claudicatia (mai frecventa la extremitatile superioare decat inferioare) este simptomul major; la examenul fizic, loviturile și pulsurile asimetrice sunt cele mai frecvente constatări. Când apar anevrisme, rădăcina aortică este cea mai frecventă localizare, ceea ce poate duce la insuficiență aortică. Hipertensiunea arterială este frecventă și este adesea cauzată de stenoza arterei renale. Vasculita arterială coronariană afectează cel mai adesea ostiile vaselor, ducând la ischemie miocardică. În plus, miocardita apare la aproximativ 18% dintre pacienți.

TABELUL 5.1 „Speaguri roșii" pentru arterita Takayasu

La pacienții cu vârsta mai mică de 40 de ani, următoarele pot indica TA:
Răspuns în fază acută inexplicabilă (VSH crescut și/sau CRP)
Carotidinia
Hipertensiune arterială
Tensiune arterială discrepantă între brațe (> 10 mm Hg)
Puls sau puls periferic absent/slab
Claudicația membrelor
Bătaie arterială
angina pectorală

CRP, proteină C-reactivă; *VSH,* viteza de sedimentare a eritrocitelor; *TA,* arterita Takayasu.

TABLE 5.2 Clinical Profile of Giant Cell Arteritis

ABNORMALITY	FREQUENCY (%)
Atypical headache	60-90
Tender temporal artery	40-70
Systemic symptoms not attributable to other diseases	20-50
Fever	20-50
Polymyalgia rheumatica	30-50
Acute visual abnormalities	12-40
Transient ischemic attack or stroke	5-10
Claudication	
Jaw	30-70
Extremity	5-15
Aortic aneurysm	15-20
Dramatic response to corticosteroid therapy	~100
Positive temporal artery biopsy	~50-80

Tratamentul implică doze mari de corticosteroizi, dar recăderile sunt frecvente. Pacienții cu simptome rezistente sau recidivante pot răspunde la azatioprină, micofenolat de mofetil, metotrexat, leflunomidă sau ciclofosfamidă intravenoasă. Mai recent, terapia anti-interleukină-6 (adică, tocilizumab) a fost utilizată cu succes la unii pacienți cu TA care este refractară la terapiile convenționale. Bypass-ul anatomic al stenozei semnificative clinic poate fi necesar. Afectarea rădăcinii aortice poate necesita repararea aortei, cu sau fără înlocuirea valvei.

BIBLIOGRAFIE

Loricera J, Blanco R, Hernandez JL, et al. Tocilizumab la pacienții cu arterită Takayasu: un studiu retrospectiv și o revizuire a literaturii. *Clin Exp Rheumatol.* 2016;34:44-53.

Mason JC. Arterita Takayasu - progrese în diagnostic și management. *Nat Rev Rheumatol.* 2010;6:406-415.

Soto ME, Melendez-Ramirez G, Kimura-Hayama E, etal. Angiografia CT coronariană în arterita Takayasu. *Imagistica JACC Cardiovasc* . 2011;4:958.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 633

D (Braunwald, p. 1850, 1853-1854)

Acest pacient are trăsături caracteristice arteritei cu celule gigantice (GCA), care includ de obicei noul debut al durerii de cap, sensibilitatea scalpului și a arterei temporale, polimialgie reumatică, anomalii vizuale acute și claudicație a maxilarului (Tabelul 5.2). [1] Astfel de simptome, în prezența unei

rate crescute de sedimentare a eritrocitelor (VSH), susțin diagnosticul de GCA și impun tratament, chiar și fără dovada diagnosticului de la o biopsie a arterei temporale. Tratamentul cu corticosteroizi este cea mai eficientă terapie pentru GCA, iar îmbunătățirea clinică dramatică urmează de obicei în 24 până la 72 de ore. ESR în sine nu se normalizează întotdeauna cu o terapie eficientă și nu ar trebui să se bazeze pe el ca principală măsură a activității bolii.

Majoritatea agenților citotoxici și a altor agenți imunosupresori, inclusiv agenții anti-TNF, nu s-au dovedit eficienți în GCA în studiile controlate. Cu toate acestea, un studiu recent cu tocilizumab (terapie anti-interleukina-6) utilizat în asociere cu corticosteroizi a dus la o rată mai mare de remisie susținută a GCA la 1 an, comparativ cu corticosteroizii singuri. [2] Două studii retrospective au demonstrat că utilizarea aspirinei în doză mică reduce evenimentele ischemice cerebrale de trei până la patru ori în comparație cu pacienții care nu au primit o astfel de terapie. Prin urmare, majoritatea pacienților cu GCA ar trebui să primească zilnic o doză mică de aspirină. [3]

REFERINȚE

1. Buttgereit F, Dejaco C, Matteson EL, et al. Polimialgia reumatică și arterita cu celule gigantice: o revizuire sistematică. *JAMA.* 2016;315:2442-2458.
2. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, et al. Studiu cu tocilizumab în arterita cu celule gigantice. *N Engl J Med.* 2017;377:317-328.
3. Lee MS, Smith SD, Galor A și colab. Terapia antiplachetă și anticoagulantă la pacienții cu arterită cu celule gigantice. *Artrita Rheum.* 2006;54:3306.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 634

D (Braunwald, p. 1791; Tabelul 90.4)

Hipertensiunea arterială în timpul sarcinii este asociată cu creșterea mortalității și morbidității materne și constă din patru forme (Tabelul 5.3): (1) hipertensiune arterială cronică (hipertensiune arterială care precedă sarcina), (2) hipertensiune arterială gestațională (hipertensiune care se dezvoltă după 20 de săptămâni de gestație și se rezolvă în a 12-a săptămână postpartum), (3) preeclampsie (de novo sau suprapusă hipertensiunii cronice) și (4) hipertensiune de haină albă. *Preeclampsia* este identificată prin noua apariție a hipertensiunii arteriale după a 20-a săptămână de gestație cu proteinurie, disfuncție a organelor materne și/sau insuficiență uteroplacentară. Este mai probabil să apară la pacientele primemigravide, la sarcinile gemelare și la cele cu hipertensiune arterială preexistentă. Preeclampsia este o urgență și necesită spitalizare pentru monitorizare materno-fetală atentă, controlul hipertensiunii arteriale, sulfat de magneziu pentru prevenirea convulsiilor eclamptice și luarea în considerare a nașterii urgente a fătului, în special după 37 de săptămâni de gestație, după care tensiunea arterială se normalizează de obicei rapid. *Eclampsia* este prezentă atunci când constatările de preeclampsie sunt însoțite de complicații neurologice, inclusiv convulsii.

TABELUL 5.3 Clasificarea hipertensiunii arteriale în sarcină

TIP DE HIPERTENSIUNE	DEFINIȚIE/DESCRIERE
Hipertensiune arterială cronică	Hipertensiune arterială (tensiune arterială > 140 mm Hg sistolică sau > 90 mm Hg diastolică) prezentă înainte de sarcină sau care este diagnosticată înainte de a 20-a săptămână de gestație
Hipertensiunea gestațională	• Hipertensiune arterială nouă cu o tensiune arterială de 140/90 mm Hg în două ocazii separate, fără proteinurie, apărută de novo după a 20-a săptămână de sarcină • Tensiunea arterială se normalizează la 12 săptămâni după naștere
Preeclampsie suprapusă hipertensiunii cronice	Creșterea tensiunii arteriale peste valoarea inițială a pacientului, o modificare a proteinuriei sau dovezi de disfuncție a organelor terminale
Preeclampsie-eclampsie	• Proteinurie (excreție de proteine > 0,3 g în 24 de ore sau grad ++ în două probe de urină) în plus față de noua hipertensiune arterială • Edemul nu mai este inclus ca criteriu de diagnostic din cauza specificității slabe • În absența proteinuriei, boala trebuie totuși suspectată atunci când creșterea tensiunii arteriale este asociată cu dureri de cap, vedere încețoșată, dureri abdominale, trombocite scăzute sau enzime hepatice anormale.

Terapiile farmacologice care au fost utilizate cu succes pentru a scădea tensiunea arterială în timpul sarcinii includ metildopa, beta-blocantele (în special labetalolul), blocantele canalelor de calciu și hidralazina. Deși aceste medicamente sunt eficiente în tratarea hipertensiunii cronice care s-a agravat în timpul sarcinii, ele nu sunt eficiente în prevenirea preeclampsiei.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei și blocanții receptorilor de angiotensină cresc riscul de malformații congenitale și insuficiență renală neonatală și *nu trebuie* utilizați în timpul sarcinii.

BIBLIOGRAFIE

Tranquili AL, Dekker G, Magee L, et al. Clasificarea, diagnosticul și managementul tulburărilor hipertensive ale sarcinii: o declarație revizuită din ISSHP. *Sarcina Hipertens.* 2014;4:97-104.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 635

B (Braunwald, p. 1767, 1770)

Boala cardiovasculară este cauza numărul unu de mortalitate a femeilor din Statele Unite, reprezentând 1 din 4 decese. Din fericire, mortalitatea prin boli de inimă ajustată în funcție de vârstă a *scăzut* atât la bărbați, cât și la femei în ultimele decenii, atribuită modificărilor benefice ale factorilor de risc și influenței terapiilor bazate pe dovezi în tratamentul bolii coronariene, sindroamelor coronariene acute și insuficienței cardiace. [1]

Boala coronariană apare pentru prima dată cu aproximativ 10 ani mai târziu la femei decât la bărbați, cel mai frecvent după menopauză. Studiul INTERHEART a demonstrat că acest model este consistent în întreaga lume. Diferența de vârstă este probabil contribuită de un efect protector al estrogenului circulant înainte de menopauză. Cu toate acestea, înlocuirea farmacologică a estrogenului după menopauză nu previne evenimentele cardiovasculare clinice. [2,3]

Ca și în cazul bărbaților, hiperlipidemia, hipertensiunea arterială, consumul de tutun, diabetul zaharat, obezitatea și un stil de viață sedentar sunt toți factori de risc modificabili importanți pentru dezvoltarea bolilor de inimă la femei. În Statele Unite, aproape 36% dintre femei au un nivel de colesterol cu lipoproteine cu densitate joasă **>** 130 mg/dL și peste 45 de milioane de femei sunt hipertensive , o prevalență care o depășește pe cea a bărbaților după vârsta de 60 de ani. Există **>** 15 milioane de femei cu diabet zaharat, o populație în care rata bolilor coronariene fatale este mai mare decât cea a bărbaților cu diabet zaharat.

REFERINȚE
1. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, etal. Statistici privind bolile de inimă și accidentul vascular cerebral - actualizare 2017: un raport de la Asociația Americană a Inimii. *Circulaţie.* 2017;135:e146-e603.
2. Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, et al. Orientări bazate pe eficacitate pentru prevenirea bolilor cardiovasculare la femei-Actualizare 2011: un ghid de la Asociația Americană a Inimii. *Circulaţie.* 2011;123:1243-1262.
3. Polotsky HN, Polotsky AJ. Implicațiile metabolice ale menopauzei. *Semin Reprod Med.* 2010;28:426-434.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 636

B (Braunwald, p. 1589, 1790)

Cardiomiopatia peripartum (PPCM) este o formă de cardiomiopatie dilatativă care apare pentru prima dată în - perioada antepartum sau postpartum și nu se distinge clinic de alte tipuri de cardiomiopatie dilatativă. PPCM nu este o entitate definită cu precizie, dar caracteristicile generale includ: (1) dezvoltarea insuficienței cardiace (IC) în ultima lună de sarcină sau în decurs de 5 luni de la naștere, (2) fracție de ejecție ventriculară stângă redusă (în general **<** 45%) și (3) absența bolilor cardiace structurale cunoscute anterior. [1,2] Studii recente au sugerat o suprapunere semnificativă a predispoziției genetice la PPCM și alte forme de cardiomiopatie dilatativă idiopatică. [3]

Incidența PPCM variază în funcție de regiunea geografică, dar este estimată a fi între 1 la 1000 și 1 la 3200 de născuți vii. Factorii de risc pentru apariția acesteia includ multiparitatea, rasa afro-americană, vârsta mai înaintată a mamei și preeclampsia.

Aproximativ 50% dintre pacienții cu PPCM prezintă o recuperare completă sau aproape completă a ventriculului stâng cu terapia medicală standard. Ceilalți 50% demonstrează fie - deteriorare continuă, fie disfuncție ventriculară stângă persistentă și simptomatologie cronică de IC. Sarcinile ulterioare la pacientele cu PPCM cu disfuncție cardiacă persistentă trebuie descurajate din cauza probabilității mari de recidivă. Chiar și pacientele care s-au recuperat după un episod de PPCM au un risc de 30% de a prezenta recidive în timpul sarcinilor ulterioare. [2]

REFERINȚE
1. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, et al. Starea actuală a cunoștințelor privind etiologia, diagnosticul, managementul și terapia cardiomiopatiei peripartum: o declarație de poziție a Asociației de insuficiență cardiacă a Grupului de lucru al Societății Europene de Cardiologie privind cardiomiopatia peripartum. *Eur J Insuficiență cardiacă.* 2010;12:767.
2. Arany Z, Elkayam U. Cardiomiopatie peripartum. *Circulaţie.* 2016;133:1397-1409.
3. Ware JS, Li J, Mazaika E, et al. Predispoziție genetică comună în cardiomiopatiile peripartum și dilatate. *N Engl J Med.* 2016;374: 233-241.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 637

C (Braunwald, pp. 1242-1243)

Frecvența complicațiilor perioperatorii în operația de bypass a arterei coronare (CABG) a crescut din cauza procentului mai mare de pacienți cu risc ridicat care sunt supuși operației. [1,2] Cu toate acestea, *mortalitatea* în spital după CABG izolat a scăzut de fapt, de la ~3% în 1997-1999 la ~2% în 2015. Incidența raportată a infarctului miocardic perioperator variază foarte mult, cu o medie de 2,9%.

Complicațiile cerebrovasculare pot apărea după intervenția chirurgicală cardiacă prin mecanisme care includ embolii cerebrali aterosclerotici din aortă, embolii legate de aparatul de bypass cardiopulmonar și hipotensiune arterială intraoperatorie. Studiile prospective relevă o incidență post-chirurgicală a accidentului vascular cerebral variind de la 1,5% la 5,0%. [3] Declinul cognitiv pe termen scurt a fost identificat la **>** 50% dintre pacienti la momentul externarii din spital.

Fibrilația atrială (FA) este una dintre cele mai frecvente complicații ale operației de bypass, dezvoltându-se la aproximativ 40% dintre pacienți în decurs de 3 zile după operație. Este asociată cu o creștere de două până la trei ori a accidentului vascular cerebral postoperator. Până la 80% dintre pacienți revin spontan la ritmul sinusal în decurs de 24 de ore fără alt tratament decât agenții de control al ratei. Utilizarea profilactică a beta-blocantelor sau amiodaronei reduce apariția FA postoperatorie. [4]

Incidența insuficienței renale care necesită dializă după CABG este scăzută (0,5% până la 1,0%), dar este asociată cu o morbiditate și mortalitate mai mari atunci când apare. Predictorii disfuncției renale postoperatorii includ vârsta înaintată, diabetul, disfuncția renală preexistentă și insuficiența cardiacă. Într-un studiu randomizat, ^ -acetilcisteina nu a prevenit disfuncția renală după CABG. [5]

REFERINȚE
1. Alexander JH, Smith PK. Grefa de bypass coronarian. *N Engl J Med.* 2016;374:1954-1964.
2. D'Agostino RS, Jacobs JP, Badhwar V, et al. Baza de date privind chirurgia cardiacă pentru adulți a Societății Chirurgilor Toracici: actualizare din 2017 privind rezultatele și calitatea. *Ann Thorac Surg.* 2017;103:18-24.
3. Selnes OA, Gottesman RF, Grega MA, et al. Rezultate cognitive și neurologice după intervenția chirurgicală de bypass coronarian. *N Engl J Med* . 2012;366:250-257.
4. Gillinov AM, Bagiella E, Moskowitz AJ, et al. Controlul ratei versus controlul ritmului pentru fibrilația atrială după intervenția chirurgicală cardiacă. *N Engl J Med.* 2016;374:1911-1921.
5. Burns KE, Chu MW, Novick RJ și colab. *N -acetilcisteină* perioperatorie pentru a preveni disfuncția renală la pacienții cu risc ridicat supuși unei intervenții chirurgicale CABG: un studiu controlat randomizat. *JAMA* . 2005;294:342.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 638

E (Braunwald, pp. 1240-1241)

O varietate de opțiuni de conducte sunt disponibile pentru operația de bypass a arterei coronare. Grefele de venă safenă sunt relativ ușor de recoltat, dar au câteva dezavantaje. Aproximativ 8% până la 12% din grefele de venă safenă devin ocluse în perioada perioperatorie precoce. Până la 1 an, 15% până la 30% din grefele venoase se oclud. Unele dintre aceste ocluzii se pot datora denudarii endoteliale în timpul pregătirii chirurgicale, predispunând astfel grefa la tromboză precoce. Hiperplazia intimă și ateroscleroza accelerată la grefele venoase sunt frecvente, iar la 10 ani după operație, rata de permeabilitate a conductelor de venă safenă este **<** 50%.

În schimb, grefele de arteră mamară internă (IMA), deși sunt mai dificil de recoltat, nu dezvoltă hiperplazie intimă și au rate de permeabilitate pe 10 ani de **>** 80%. Au fost sugerate mai multe explicații potențiale pentru superioritatea grefelor IMA: (1) stratul medial al grefelor arteriale poate obține hrană suplimentară din vasa vasorum, (2) endoteliul IMA produce niveluri ridicate de

vasodilatatoare endogene și (3) diametrul IMA este mai apropiat de cel al arterei coronare primitoare decât diametrul coronarului. În comparație cu pacienții cu grefe de venă safenă, pacienții care primesc conducte IMA au un risc scăzut de deces, infarct miocardic și reoperare. Alte conducte arteriale, cum ar fi artera radială, sunt utilizate mai rar. Deși este mai probabil să dezvolte vasospasm decât grefele IMA, grefele de arteră radială sunt, de asemenea, conducte eficiente cu rate mari de permeabilitate pe termen lung.

BIBLIOGRAFIE

Alexander JH, Smith PK. Grefa de bypass coronarian. *N Engl J Med.* 2016;374:1954-1964.

Puskas JD, Sadiq A, Vassiliades TA, et al. Grefa de arteră toracică internă bilaterală este asociată cu o supraviețuire semnificativ îmbunătățită pe termen lung, chiar și în rândul pacienților diabetici. *Ann Thorac Surg.* 2012;94:710.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 639

A (Braunwald, pp. 822, 1039-1040; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 630)

Moartea subită cardiacă (SCD) la sportivii tineri este un eveniment rar, tragic. Cea mai frecventă cauză a SCD în Statele Unite este cardiomiopatia hipertrofică (HCM). Este obișnuit ca victimele MSC cu HCM să fi fost asimptomatice de-a lungul vieții și chiar și istoricul de rutină și examenul fizic înainte de a întreprinde sporturi de competiție vor rata multe cazuri.

A doua cea mai frecventă etiologie a SCD la sportivii tineri este originea anormală a unei artere coronare. Forma cea mai frecventă este originea anormală a arterei coronare principale stângi din cuspidul coronar drept. Configurația opusă , originea anormală a arterei coronare drepte din sinusul aortic stâng, a fost de asemenea identificată ca o cauză a MSC. Ischemia miocardică la persoanele cu coronare anormale poate fi legată de o decolare îndoită a arterei sau de compresia vasului dintre aortă și trunchiul pulmonar în timpul efortului. La fel ca HCM, anomaliile coronariene sunt foarte greu de identificat prin screening-ul de rutină.

Cauzele mult mai puțin frecvente ale MSC la sportivii tineri includ boala coronariană aterosclerotică, miocardita, disecția aortică, stenoza aortică valvulară congenitală și cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă.

BIBLIOGRAFIE

Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, et al. Moartea subită cardiacă la tinerii sportivi: provocări practice și dileme de diagnostic. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:1027.

Maron BJ. Perspective istorice asupra morții subite la tinerii sportivi cu evoluție peste 35 de ani. *Sunt J Cardiol.* 2015;116:1461.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 640

D (Braunwald, p. 1770-1773)

În comparație cu bărbații, femeile care se confruntă cu un sindrom coronarian acut descriu mai frecvent simptome mai ușoare și sunt mai susceptibile de a avea simptome „atipice” și adesea nespecifice, inclusiv dispnee, durere sau disconfort în alte zone ale corpului, oboseală, indigestie, greață sau slăbiciune generalizată. În ciuda diferențelor de sex în percepția simptomelor ischemiei miocardice, totuși, majoritatea femeilor cu infarct miocardic acut raportează dureri în piept. [1] În plus, femeile care se prezintă cu infarct miocardic au de obicei mai multe comorbidități (de exemplu, hipertensiune arterială) decât bărbații și adesea apar mai târziu în cursul simptomelor și mai frecvent cu constatări clinice cu risc ridicat, cum ar fi insuficiența cardiacă. [2]

Femeile sunt spitalizate mai des decât bărbații în fiecare an pentru evaluarea durerii toracice, dar femeile care prezintă disconfort toracic sunt mai susceptibile decât bărbații de a avea o cauză neaterosclerotică de ischemie, inclusiv vasospasm coronarian, cardiomiopatie „takotsubo” de stres și disecție spontană a arterei coronare.

REFERINȚE

1. Canto JG, Rogers WJ, Goldberg RJ, et al. Asocierea vârstei și sexului cu prezentarea simptomelor de infarct miocardic și mortalitatea în spital. *JAMA.* 2012;307:813.
2. Shaw LJ, Bairey Merz CN, Pepine CJ, și colab. Perspective din studiul de evaluare a sindromului ischemic al femeilor (WISE) sponsorizat de NHLBI: I. Diferențele de gen în factorii de risc tradiționali și noi, evaluarea simptomelor și strategiile de diagnostic optimizate pentru sex. *J Am Coll Cardiol* . 2006;47:S4-S20.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 641

B (Braunwald, pp. 1841-1843; Tabelul 93.10; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 74)

Inhibitorul direct al trombinei dabigatran și inhibitorii factorului Xa rivaroxaban, apixaban și edoxaban sunt anticoagulante orale non-antagoniste ale vitaminei K (NOAC) aprobate de Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente (FDA) pentru prevenirea accidentului vascular cerebral la pacienții cu fibrilație atrială (FA) nonvalvulară și tratamentul tromboepepismului pulmonar și al trombozei pulmonare. Fiecare dintre acești agenți este eliminat parțial prin excreție renală, iar dozele tuturor celor patru agenți trebuie reduse la pacienții cu clearance-ul creatininei (CCr) redus. În plus, rivaroxaban, edoxaban și dabigatran nu trebuie deloc prescrise la pacienții cu CCr < 15 ml/min. [1]

Apixaban are cea mai mică proporție de excreție renală (25%) dintre NOAC-urile disponibile. Etichetarea sa aprobată de FDA recomandă o doză redusă (2,5 mg de două ori pe zi, în loc de 5 mg de două ori pe zi) pentru pacienții cu FA și creatinina serică > 1,5 mg/dL, *dacă* pacientul cântărește și < 60 kg sau dacă vârsta este > 80 de ani. Apixaban este, de asemenea, aprobat pentru utilizare în hemodializă (5 mg de două ori pe zi sau 2,5 mg de două ori pe zi pentru vârsta > 80 de ani sau greutate corporală < 60 kg) pe baza unui mic studiu farmacocinetic. [2] Într-o revizuire retrospectivă care a comparat apixaban cu warfarina la pacienții cu insuficiență renală severă, aceste anticoagulante au dus la sângerări și complicații trombotice similare. [3] Cu toate acestea, pentru pacienții cu boală renală în stadiu terminal și pentru cei aflați în dializă, există un istoric lung de siguranță acceptabilă cu warfarină, care rămâne în prezent anticoagulantul de elecție în aceste condiții.

REFERINȚE

1. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. Ghidul AHA/ACC/HRS 2014 pentru managementul pacienților cu fibrilație atrială: rezumat. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:2246.
2. Wang X, Tirucherai G, Marbury TC, et al. Farmacocinetica, farmacodinamica și siguranța apixabanului la subiecții cu boală renală în stadiu terminal în hemodializă. *J Clin Pharmacol.* 2016;56:628.
3. Stanton BE, Barasch NS, Tellor KB. Comparația siguranței și eficacității apixaban față de warfarină la pacienții cu insuficiență renală severă. *Farmacoterapia.* 2017;37:412.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 642 D (Braunwald, p. 1770)

Studiile observaționale anterioare au sugerat un beneficiu al - terapiei de substituție hormonală post menopauză în prevenirea primară și secundară a evenimentelor de boală coronariană. Cu toate acestea, studiile prospective randomizate mai recente au arătat că terapia de substituție hormonală nu reușește să reducă evenimentele coronariene. În cadrul studiului Women's Health Initiative cu doar estrogeni, 10.739 de femei în postmenopauză au fost randomizate pentru a primi placebo sau 0,625 mg de estrogeni ecvine conjugați oral. Studiul a fost oprit devreme, deoarece nu a existat un beneficiu semnificativ al estrogenului asupra obiectivului final compozit primar al decesului sau al infarctului miocardic nonfatal, dar riscul de accident vascular cerebral și embolie pulmonară *a crescut* în brațul de estrogen al studiului. Orientările actuale ale Asociației Americane de Inimă atribuie o recomandare de clasa III pentru utilizarea estrogenului plus progestativ pentru prevenirea primară și secundară (adică, riscul este mai mare decât beneficiul și nu trebuie utilizat).

BIBLIOGRAFIE

Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, et al. Orientări bazate pe eficacitate pentru prevenirea bolilor cardiovasculare la femei - actualizare 2011: un ghid de la American Heart Association. *Circulaţie.* 2011;123:1243-1262.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 643

C (Braunwald, pp. 1242-1243)

Factorii care cresc semnificativ mortalitatea cu bypass coronarian (CABG) includ creșterea vârstei, intervenția chirurgicală urgentă sau urgentă, intervenția chirurgicală cardiacă anterioară, creatinina serică **>** 2 mg/dL, sexul feminin, disfuncția ventriculară stângă , boala arterială periferică, boala neurologică severă și boala pulmonară obstructivă cronică. Sistemele de notare, inclusiv estimatorul de risc al Societății Chirurgilor Toracici și Sistemul European de Evaluare a Riscului Operator Cardiac (EuroSCORE) pot fi utilizate pentru a evalua riscul de rezultate adverse la pacienții individuali. [1,2] Obezitatea nu sa dovedit a fi un predictor independent de mortalitate sau accidente cerebrovasculare după CABG; cu toate acestea, prezice riscul de apariție a mediastinitei postoperatorii. Deși nu este inclusă în EuroSCORE, fibrilația atrială preoperatorie este, de asemenea, asociată cu creșterea mortalității și morbidității perioperatorii la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale cardiace. [3]

REFERINȚE

1. D'Agostino RS, Jacobs JP, Badhwar V, et al. Baza de date privind chirurgia cardiacă pentru adulți a Societății Chirurgilor Toracici: actualizare din 2017 privind rezultatele și calitatea. *Ann Thorac Surg.* 2017;103:18-24.
2. Ranucci M, Castelvecchio S, Menicanti L, et al. Un model EuroSCORE ajustat pentru pacienții cardiaci cu risc ridicat. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009;36:791.
3. Ad N, Barnett SD, Haan CK, et al. Fibrilația atrială preoperatorie crește riscul de mortalitate și morbiditate după bypass-ul coronarian? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;137:901.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 644

B (Braunwald, p. 1790)

Infarctul miocardic acut (IMA) este rar la femeile aflate la vârsta fertilă, dar sarcina crește riscul de trei până la patru ori. IMA poate apărea în orice etapă a sarcinii și este mai frecvent la femeile multigravidă. Cele mai multe evenimente apar la femei **>** 30 de ani și de cele mai multe ori localizarea este peretele anterior. Deși boala aterosclerotică este de obicei mai puțin frecventă la femeile tinere, există o incidență relativ mare a factorilor de risc tradiționali în rândul celor care suferă de IAM în timpul sarcinii, inclusiv fumatul de țigară, hiperlipidemia, hipertensiunea arterială și diabetul. Cele mai frecvente constatări la angiografia coronariană la gravidele cu IAM sunt boala aterosclerotică (cu sau fără tromb intracoronar) sau disecția arterei coronare, aceasta din urmă fiind cea mai frecventă cauză de IAM în perioada peripartum. Spasmul coronarian sau embolismul este mult mai rar. Chiar și în timpul sarcinii, managementul acut al IAM cu supradenivelarea segmentului ST necesită angiografie coronariană de urgență, cu intervenție coronariană percutanată și stentarea, dacă este cazul. Siguranța stenturilor cu eluție de medicamente și a terapiei antiplachetare prelungite necesare este necunoscută în timpul sarcinii, iar cea mai mare experiență până în prezent a fost cu stenturile metalice goale.

BIBLIOGRAFIE

Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakkat MN, et al. Infarctul miocardic acut asociat sarcinii: o revizuire a experienței contemporane în 150 de cazuri între 2006 și 2011. *Circulație.* 2014;129:1695-1702.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 645

C (Braunwald, p. 1243)

Infarctul miocardic perioperator (IM) are un efect advers major asupra prognosticului precoce și tardiv după bypass coronarian (CABG). [1] Incidența raportată a acestei complicații este variabilă (0% până la **>** 10%) din cauza criteriilor de diagnostic eterogene, cu o mediană de 2,9%. Diagnosticul de IM imediat după CABG poate fi dificil deoarece criteriile obișnuite nu sunt adesea aplicabile. De exemplu, simptomele nu sunt de încredere, deoarece majoritatea pacienților sunt sedați și este posibil să nu simtă durerea ischemică. În schimb, orice disconfort toracic descris de pacient poate fi dificil de distins de senzațiile sternale sau pericardice. Electrocardiograma poate să nu fie diagnostică deoarece anomaliile segmentului ST sunt foarte frecvente după CABG. Dacă se observă noi *supradenivelări* ale segmentului ST , totuși, ar trebui să existe îngrijorarea pentru insuficiența acută a grefei sau spasmul, care trebuie diferențiat de denivelările difuze comune ale segmentului ST reprezentative pentru inflamația pericardică postoperatorie. Cele mai fiabile descoperiri electrocardiografice ale unui IM post-CABG sunt undele Q noi și persistente. Ecocardiografia poate ajuta la diagnosticarea IM postoperatorie, deoarece noile anomalii ale mișcării peretelui susțin diagnosticul de leziune miocardică. Cu toate acestea, mișcarea septală anormală nu este specifică, deoarece majoritatea pacienților care sunt supuși unei intervenții chirurgicale cardiace au o mișcare septală paradoxală timp de cel puțin câteva luni după operația cardiacă. Markerii serici ai necrozei miocardice sunt, de asemenea, greu de interpretat în cadrul post-CABG. Creșterile totale ale creatinkinazei sunt observate aproape universal din cauza leziunilor mușchilor scheletici din peretele toracic. Izoenzimele creatin kinazei-MB specifice miocardice și troponinele cardiace sunt detectate frecvent în ser ca urmare a inciziilor miocardice efectuate pentru bypass-ul cardiopulmonar. Ca rezultat, a treia Definiție Universală a Infarctului Miocardic definește IM după CABG ca o creștere a valorilor biomarkerilor cardiaci la mai mult de 10 ori limita superioară de referință a percentilei 99 (la pacienții cu valori inițiale normale ale troponinei) în prezența

alte constatări clinice care susțin infarctul miocardic, inclusiv (1) noi unde Q patologice sau noul bloc de ramură stângă, (2) dovezi angiografice ale unei noi ocluzii coronariene sau de bypass de grefă și/sau (3) dovezi imagistice ale unui nou teritoriu infarctat. [2]

Factorii de risc clinic pentru IM peri-CABG includ vârsta înaintată, timpul de pompare mai lung, presiunea diastolică terminală a ventriculului stâng crescută, angina instabilă preoperatorie și boala arterială coronariană principală stângă semnificativă.

REFERINȚE

1. Landesberg G, Beattie WS, Mosseri M, et al. Infarctul miocardic perioperator. *Circulație.* 2009;119:2936.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, și colab. Grup de scriere în numele grupului de lucru comun ESC/ACCF/AHA/WHF pentru definiția universală a infarctului miocardic. A treia definiție universală a infarctului miocardic. *Circulația* . 2012;126:2020.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 646

C (Braunwald, p. 1745-1746)

Pacienții în vârstă (> 65 de ani) cuprind 60% din internările în spital pentru infarct miocardic acut (IM). Potrivit unei analize a beneficiarilor Medicare, pacienții vârstnici care prezintă un IM acut au mai multe șanse de a avea boli comorbide și prezintă rate mai mari de insuficiență cardiacă congestivă, ruptură ventriculară și mortalitate în comparație cu persoanele mai tinere. La fel ca grupele de vârstă mai tinere, există un beneficiu semnificativ de supraviețuire din terapiile de reperfuzie (intervenție coronariană percutanată [PCI] sau fibrinoliză) în IM acut cu supradenivelare de segment ST la pacienții în vârstă, deși puțini indivizi > 75 **de** ani au fost incluși în studiile clinice pertinente. Pentru persoanele cu vârsta de până la 75 de ani, majoritatea studiilor arată că terapiile fibrinolitice, antiplachetare și anticoagulante sunt asociate cu un avantaj de supraviețuire; cu toate acestea, ratele de sângerare și transfuzii sunt mai mari la pacienții mai în vârstă. Chiar și agenții fibrinolitici specifici fibrinei sunt asociați cu risc crescut de accident vascular cerebral din cauza hemoragiei intracerebrale la cei > 75 de ani. La pacienții cu vârsta > 75 de ani cărora li se efectuează PCI, terapia antiplachetă cu prasugrel este asociată cu un risc crescut de evenimente hemoragice fatale în comparație cu clopidogrel și trebuie evitată la această populație.

Remodelarea ventriculară după infarct poate diferi la vârstnici din cauza modificărilor răspunsului inflamator, scăderii capacității miocardului de a hipertrofia și conținutului crescut de colagen al țesutului cardiac. Cu toate acestea, pacienții vârstnici beneficiază la fel de mult ca și persoanele mai tinere de terapia beta-blocante pentru prevenirea secundară. În plus, la pacienții cu vârsta > 65 de ani care au suferit un IM cu fracțiune reziduală de ejecție a ventriculului stâng < 40%, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei reduc evenimentele fatale și nefatale la fel ca la persoanele mai tinere.

BIBLIOGRAFIE

Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG și colab. Ghidul AHA/ACC din 2014 pentru managementul pacienților cu sindroame coronariene acute fără supradenivelare ST: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *Circulație.* 2014;64:2713-2714.

Dai X, Busby-Whitehead J, Alexander KP. Sindromul coronarian acut la persoanele în vârstă. *J Geriatr Cardiol.* 2016;13:101-108.

O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. Ghidul ACCF/AHA din 2013 pentru gestionarea infarctului miocardic cu supradenivelarea ST: rezumat: un raport al Fundației Colegiului American de Cardiologie/Fortul operativ al Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică. *Circulația* . 2013;127:529.

Saunderson CE, Brogan RA, Simms AD, et al. Managementul sindromului coronarian acut la adulții în vârstă: linii directoare, modificări temporale și - provocări. *Vârsta Îmbătrânirea.* 2014;43:450-455.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 647

A (Braunwald, pp. 102-103, 108)

Mulți pacienți > 40 de ani sunt susceptibili de a avea boală coronariană sau alte afecțiuni cardiace care pot influența siguranța intervenției chirurgicale noncardiace. Indicele de risc cardiac revizuit (RCRI) este un instrument utilizat pentru a estima riscul de complicații cardiovasculare perioperatorii. RCRI include următorii șase predictori independenți ai riscului crescut: tip de intervenție chirurgicală cu risc ridicat, antecedente de boală cardiacă ischemică, antecedente de insuficiență cardiacă congestivă (de exemplu, galop S_3 descris în vignetă), istoric de boală cerebrovasculară, tratament preoperator cu insulină și creatinina serică preoperatorie > 2 mg/dL. Cu cât sunt mai multe variabile, cu atât este mai mare riscul unei complicații cardiovasculare perioperatorii.

În special, factorii de risc nesemnificativi din punct de vedere statistic includ fumatul, hiperlipidemia și hipertensiunea ușoară până la moderată . Și în timp ce simptomele instabile preoperatorii ale anginei prevestesc un curs postoperator complicat, nu este cazul pacienților cu angină stabilă de clasa I până la II sau IM la distanță fără angină activă. Un istoric de aritmii supraventriculare, cum ar fi fibrilația atrială, ar trebui să avertizeze clinicianul cu privire la posibila dezvoltare a unor tulburări similare de ritm postoperator. Tahicardia ventriculară nesușținută nu a fost asociată cu rezultate postoperatorii slabe.

BIBLIOGRAFIE

Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. Ghidul ACC/AHA din 2014 privind evaluarea și managementul cardiovascular perioperator al pacienților supuși unei intervenții chirurgicale noncardiace: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines . *J Am Coll Cardiol.* 2014;130:e278.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 648

B (Braunwald, p. 1757-1758)

Datele din mai multe studii randomizate majore controlate cu placebo indică faptul că terapia pentru hipertensiunea arterială sistolică și/sau diastolică la pacienții vârstnici reduce evenimentele cardiovasculare. De exemplu, în studiul de reper Hypertension in the Very Elderly, tratamentul hipertensiunii sistolice a redus atât incidența accidentului vascular cerebral, cât și a mortalității de toate cauzele. Al 8-lea Comitet Național Comun pentru Prevenirea, Evaluarea și Tratamentul Hipertensiunii (JNC 8) a recomandat un obiectiv al tensiunii arteriale < 150/90 la adulții cu vârsta de 60 de ani sau mai mult. [1] Mai recent, totuși, Ghidul din 2017 pentru prevenirea, detectarea, evaluarea și gestionarea hipertensiunii arteriale la adulți a revizuit ținta la o tensiune arterială < 130/80 pentru toți adulții, cu avertismentul că judecata clinică, preferința pacientului și o abordare bazată pe echipă pentru a evalua riscurile și beneficiile să fie aplicate pentru adulții mai în vârstă (> 65 de ani). [2]

Mai multe studii, inclusiv studiul ALLHAT, au demonstrat că diureticele tiazidice sunt eficiente și

un agent antihipertensiv de primă linie preferat la vârstnici. În studiile clinice mari, beta-blocantele au dus la o protecție cardiovasculară mai mică decât diureticele ca terapie de primă linie. Alți agenți de primă linie includ blocanții canalelor de calciu, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei și blocanții receptorilor de angiotensină.

Datele din studiul Framingham au confirmat importanța hipertrofiei ventriculare stângi ca factor de risc independent pentru efectele cardiace adverse la subiecții mai în vârstă, hipertensivi. Cardiomiopatia hipertrofică hipertensivă la vârstnici tinde să fie mai frecventă la femei, iar simptomul prezent este de obicei dispneea.

REFERINȚE

1. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 Ghid bazat pe dovezi pentru gestionarea hipertensiunii arteriale la adulți: raport de la membrii panelului numiți la al optulea comitet național mixt (JNC 8). *JAMA.* 2014;311:507.
2. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS și colab. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA ghid pentru prevenirea, detectarea, evaluarea și gestionarea hipertensiunii arteriale la adulți. *Hipertensiune arterială.* 2018;71:e13—e115.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 649

D (Braunwald, p. 1780; Fig. 90.2)

În timpul sarcinii normale apar mai multe modificări hemodinamice (Fig. 5.3). Volumul sanguin crește substanțial, începând cu a doua lună, apoi crescând la o expansiune medie a volumului de 50% până la sfârșitul sarcinii. Creșterea volumului sanguin are loc mai rapid decât o creștere a hemoglobinei, astfel încât anemia este frecventă. Volumul sanguin crescut mărește preîncărcarea ventriculară și volumul vascular cerebral. Frecvența cardiacă crește, de asemenea, constant, de obicei cu 10 până la 20 de bătăi/min până în al treilea trimestru. Frecvența cardiacă crescută și volumul vascular cerebral duc la o creștere a debitului cardiac pe parcursul sarcinii. Rezistența vasculară sistemică începe să scadă în primul trimestru de sarcină, atinge cel mai scăzut nivel la mijlocul sarcinii, apoi revine la nivelul de dinainte de sarcină înainte de naștere. Scăderea rezistenței vasculare sistemice reflectă probabil o combinație de hormoni gestaționali circulanți, prostaglandine vasodilatatoare, peptide natriuretice atriale și oxid nitric, precum și circulația cu rezistență scăzută a uterului gravid.

SARCINA SI INIMA
Hemodinamica in timpul sarcinii

Rezistența periferică 4 î fluxul sanguin uterin
Cardiac
Volumul sanguin î 40%-45% (outp u t î 30 %

Ritmul cardiac î 10%-20%

Tensiunea arterială sau 4

Rezistenta vasculara pulmonara 4 Presiunea venoasa la

extremitatile inferioare î

SMOCHIN. 5.3

BIBLIOGRAFIE

Regitz-Zagrosek V, Lundqvist CB, Borghi C, et al. Ghidurile ESC privind managementul bolilor cardiovasculare în timpul sarcinii. *Eur Heart J.* 2011;32:3147-3197.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 650

D (Braunwald, pp. 1644-1646; Tabelul 81.1)

Trastuzumab este un anticorp monoclonal umanizat care vizează un subdomeniu al receptorului 2 al factorului de creștere epidermică uman (HER2), denumit ErbB2. Este utilizat în principal pentru a trata cancerul de sân metastatic HER2-pozitiv, dar poate fi eficient și în cancerul pulmonar fără celule mici, cancerul gastric și cancerul esofagian. Principala cardiotoxicitate potențială a trastuzumabului este cardiomiopatia, care poate duce la insuficiență cardiacă clinică severă (IC). Riscul de cardiomiopatie și insuficiență cardiacă este cel mai mare în cazul expunerii anterioare sau concomitente la antracicline. În multe cazuri, cardiomiopatia este parțial sau complet reversibilă cu evitarea trastu zumab și inițierea blocajului neurohormonal.

Bevacizumab este un anticorp monoclonal recombinant umanizat care vizează calea de semnalizare a factorului de creștere endotelial vascular (VEGF) și are activitate împotriva unei game largi de tumori solide. Inhibitorii VEGF pot provoca hipertensiune arterială sistemică substanțială prin mecanisme care sunt incomplet înțelese. Complicațiile cardiovasculare mai puțin frecvente ale inhibitorilor VEGF includ insuficiența cardiacă și evenimentele tromboembolice arteriale.

Ipilimumab este un inhibitor al punctului de control imunitar care vizează antigenul 4 asociat limfocitelor T citotoxice (CTLA-4). Proteinele punct de control , cum ar fi CTLA-4, sunt regulatori negativi importanți ai activării celulelor T, iar inhibarea funcției lor are ca rezultat activitatea antineoplazică prin prevenirea tumorilor să se sustragă sistemului imunitar. Deoarece inhibitorii punctelor de control nu sporesc selectiv răspunsul imun antitumoral, ei pot provoca, de asemenea, reacții inflamatorii adverse pe scară largă. Deși riscul este scăzut, acești agenți au fost asociați cu miocardită semnificativă clinic și în unele cazuri letală.

Anastrozolul este un inhibitor de aromatază, care blochează conversia androgenilor în estrogeni și este o terapie extrem de eficientă în tratamentul cancerului de sân cu receptori hormonali pozitivi. Spre deosebire de modulatorul selectiv al receptorului de estrogen tamoxifen, inhibitorii de aromatază *nu sunt* asociați cu un risc crescut de tromboembolism venos. Ele sunt, totuși, asociate cu creșterea colesterolului total și hipertensiunea arterială.

BIBLIOGRAFIE

Walker AJ, West J, Card TR și colab. Când sunt pacientele cu cancer de sân cu cel mai mare risc de tromboembolism venos? Un studiu de cohortă utilizând date de îngrijire a sănătății în limba engleză. *Sânge.* 2016;127:849-857.

Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Munoz D, et al. Document de poziție al ESC din 2016 privind tratamentele cancerului și toxicitatea cardiovasculară, elaborat sub auspiciile Comitetului ESC pentru orientări practice: grupul de lucru pentru tratamentele cancerului și toxicitatea cardiovasculară al Societății Europene de Cardiologie (ESC). *Eur Heart J.* 2016;37:2768-2801.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 651

C (Braunwald, p. 1906-1907)

Acest pacient prezintă o hemoragie subarahnoidiană acută și o electrocardiogramă marcat anormală.

Anomaliile electrocardiografice sunt prezente la aproximativ - 70% dintre pacienții cu hemoragie subarahnoidiană și pot include supradenivelarea sau depresia segmentului ST , inversări profunde simetrice ale undei T ca la acest pacient și un interval QT prelungit care poate duce la torsada vârfurilor. Mecanismul anomaliilor cardiace și electrocardiografice în leziunile cerebrale acute se referă probabil la disfuncția sistemului nervos autonom și la eliberarea excesivă a catecolaminei miocardice. În această situație, leziunile miocardice pot apărea cu eliberarea de biomarkeri cardiaci, fără ruptura acută primară a plăcii coronare sau formarea de trombi. Mărimea creșterii de vârf a troponinei, dar nu și gradul de anomalie electrocardiografică, este predictivă pentru un rezultat cardiac advers. Beta-blocantele par utili în reducerea leziunilor miocardice și controlul aritmiilor la pacienții cu hemoragie subarahnoidiană.

BIBLIOGRAFIE

Wybraniec MT, Mizia-Stec K, Krzych L. Leziuni neurocardiogenice în hemoragia sub arahnoidă: un spectru larg de interacțiuni creier-inima mediate de catecolamine. *Cardiol J.* 2014;21:220.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 652

D (Braunwald, p. 114)

În general, este sigur și adecvat să continuați majoritatea - medicamentelor cardiace administrate cronic până în ziua intervenției chirurgicale și să le reluați cât mai curând posibil după operație. Acest lucru este valabil pentru beta-blocante la pacienții cu boală coronariană subiacentă (sau alte indicații pentru utilizarea beta-blocantelor cronice) și continuarea unei astfel de terapii perioperator este o recomandare de clasa I a Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii. [1] Cu toate acestea, au existat controverse cu privire la rolul *inițierii* terapiei preoperatorii cu beta-blocante în scopul reducerii riscului. [2] Concluziile din studiile clinice randomizate au variat, în parte legate de diferențele metodologice dintre studii. Dovezile până în prezent sugerează că beta-blocantele reduc riscul perioperator de evenimente cardiovasculare (ischemie, fibrilație atrială, necesitatea intervențiilor coronariene), dar pot fi asociate cu bradicardie, hipotensiune arterială și accident vascular cerebral, în special dacă dozele mari sau preparatele cu acțiune prelungită sunt inițiate cu puțin timp înainte de intervenția chirurgicală. [3] Dacă este planificată inițierea terapiei preoperatorii cu beta-blocante, aceasta trebuie începută cu cel puțin 2 până la 7 zile înainte de intervenția chirurgicală pentru a evalua tolerabilitatea și siguranța și pentru a permite titrarea dozei, dacă este cazul. Astfel, ghidurile actuale recomandă împotriva inițierii unui beta-blocant fără titrare a dozei imediat înainte de intervenția chirurgicală (în special formele cu doze mari sau cu acțiune prelungită). [1]

Deși nitrații reduc ischemia intraoperatorie, rezultatele cardiace nu sunt afectate.

Statinele au proprietăți antiinflamatorii și de stabilizare a plăcii, iar studiile efectuate la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale vasculare au demonstrat o rată redusă a evenimentelor cardiace la pacienții aflați sub tratament perioperator cu statine. [4]

REFERINȚE

1. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, colab. Ghidul ACC/AHA din 2014 privind evaluarea și managementul cardiovascular perioperator al pacienților supuși unei intervenții chirurgicale noncardiace: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *Circulaţie*. 2014;130:e278.
2. Wijeysundera DN, Duncan D, Nkonde-Price C și colab. Beta-blocadă perioperatorie în chirurgia noncardică: o revizuire sistematică pentru ghidul ACC/AHA din 2014 privind evaluarea și managementul cardiovascular perioperator al pacienților supuși unei intervenții chirurgicale noncardiace: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:2406.
3. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S și colab. Efectele succinatului de metoprolol cu eliberare prelungită la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale non-cardiace (trial POISE): un studiu controlat randomizat. *Lancet.* 2008;371:1839.
4. Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, et al. Reducerea evenimentelor cardiovasculare după intervenția chirurgicală vasculară cu atorvastatina: un studiu randomizat. *J Vasc Surg.* 2004;39:967.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 653

C (Braunwald, p. 1735-1739)

Evaluarea procesului normal de îmbătrânire al inimii este dificilă din cauza prevalenței mari a bolilor cardiovasculare la persoanele în vârstă. Studiile în care boala coronariană și alte afecțiuni cardiovasculare comune au fost excluse cu atenție au dezvăluit câteva constatări pertinente. În primul rând, există o hipertrofie moderată a celulelor miocardice ventriculare stângi, probabil ca răspuns la creșterea rigidității arteriale și la pierderea numărului de miocite cardiace odată cu vârsta. Deși celulele miocardice nu sunt capabile să prolifereze, ele pot crește în dimensiune ca răspuns adaptiv. În ciuda modificărilor - proteinelor contractile care duc la reduceri ale vitezei de contracție și prelungirea timpilor de contracție și relaxare, producția maximă de forță contractilă este menținută la niveluri normale și nu pare să existe modificări ale debitului cardiac, volumului vascular sau fracției de ejecție în repaus odată cu îmbătrânirea normală. Cu toate acestea, există modificări ale răspunsurilor cardiovasculare inotrope și cronotrope mediate de receptorii beta-adrenergici odată cu îmbătrânirea, care rezultă din desensibilizarea generalizată. Astfel, ritmul cardiac maxim în timpul exercițiilor și alte răspunsuri cardiovasculare la exerciții sunt tocite.

Printre modificările celulare și moleculare care apar odată cu îmbătrânirea, producția endotelială de oxid nitric (NO) scade, reflectând probabil o combinație de scădere a masei celulare endoteliale (datorită senescenței celulare și apoptozei) și creșterea utilizării NO din cauza producției crescute de anioni superoxid vascular la subiecții mai în vârstă.

BIBLIOGRAFIE

Fleg JL, Strâmtoarea J. Modificări asociate cu vârsta în structura și funcția cardiovasculară: un mediu fertil pentru bolile viitoare. *Heart Fail Rev.* 2012;17: 545-554.

Kuller LH, Lopez OL, Mackey RH, et al. Boli cardiovasculare subclinice și deces, demență și boală coronariană la pacienții cu vârsta **peste 80** de ani. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:1013-1022.

Lakatta EG. Așa! Ce este îmbătrânirea? Este îmbătrânirea cardiovasculară o boală? *J Mol Cell Cardiol.* 2015;83:1-13.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 654

D (Braunwald, pp. 1242-1243)

Infecția profundă a plăgii sternului este printre cele mai grave complicații ale chirurgiei cardiace. Pacienții cu infecții profunde ale plăgii sternului prezintă febră, leucocitoză, bacteriemie, secreții și eritem la locul plăgii la aproximativ 2 săptămâni după intervenție chirurgicală. Factori de risc pentru dezvoltarea

infectia mediastinala include un timp prelungit de bypass cardiopulmonar, sangerare excesiva care necesita reexplorare pentru control hemostatic, utilizarea ambelor artere mamare interne si varsta inaintata. Fibrilația atrială este, de asemenea, un predictor al mediastinitei la pacienții supuși grefei de bypass coronarian. Obezitatea este cel mai important factor de risc pentru dehiscența sternului, indiferent dacă este prezentă sau nu infecția. [1]

Incidența infecției postoperatorii a plăgii sternale profunde pare să fie în scădere. [2] O contribuție semnificativă la această reducere este că rata în rândul diabeticilor a scăzut de la aproximativ 3,2% la aproximativ 1,0% în ultimul deceniu, posibil legat de introducerea insulinei intravenoase perioperatorii.

Aproximativ jumătate din infecțiile rănilor sternale profunde sunt cauzate de speciile *Staphylococcus* , iar organismele gram-negative reprezintă aproximativ 40%. Confirmarea unei infecții a plăgii sternale necesită adesea explorarea chirurgicală și îndepărtarea materialului pentru colorația Gram și cultură. Tehnicile de imagistică, inclusiv tomografia computerizată sau imagistica prin rezonanță magnetică, sunt utile. Antibioticele intravenoase, cu posibile debridare și irigare, pot fi necesare pentru perioade prelungite. Diagnosticul precoce și inițierea tratamentului îmbunătățesc prognosticul. Nu s-a demonstrat că infecțiile mediastinale modifică ratele de permeabilitate ale grefelor bypass.

REFERINȚE

1. D'Agostino RS, Jacobs JP, Badhwar V, et al. Baza de date privind chirurgia cardiacă pentru adulți a Societății Chirurgilor Toracici: actualizare din 2017 privind rezultatele și calitatea. *Ann Thorac Surg.* 2017;103:18-24.
2. Matros E, Aranki SF, Bayer LR, et al. Reducerea incidenței infecțiilor profunde ale plăgii sternului: aleatorie sau reală? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;139:680.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 655

C (Braunwald, p. 1706)

Cateterismul cardiac joacă un rol important la pacienții cu suspiciune de hipertensiune arterială pulmonară (HAP) pentru a confirma diagnosticul, a stabili severitatea bolii și a determina prognosticul. Pacienții cu HAP demonstrează o presiune capilară pulmonară normală sau scăzută (PCWP), care deosebește HAP de hipertensiunea venoasă pulmonară. O provocare vasodilatatoare în timpul cateterismului permite evaluarea - vasoreactivității pulmonare și ajută la ghidarea terapiei. O astfel de provocare poate fi realizată cu adenozină intravenoasă, epoprostenol intravenos sau oxid nitric inhalat. Un efect acut favorabil al acestor vasodilatatoare (de exemplu, scădere > 10 mm Hg a presiunii medii în artera pulmonară [PAP] la o PAP medie absolută mai mică de 40 mm Hg) fără efecte adverse (de exemplu, o scădere a debitului cardiac sau a tensiunii arteriale sistemice sau o creștere a PCWP) este predictiv pentru un răspuns favorabil la blocantele canalelor de calciu orale. O creștere a PCWP în timpul testării vasodilatatoare ar fi în concordanță cu boala veno-ocluzivă pulmonară sau cu insuficiența ventriculară stângă iminentă.

Când blocantele canalelor de calciu orale sunt utilizate pentru a trata HAP, sunt necesare doze mari pentru a obține beneficii clinice complete.

BIBLIOGRAFIE

Galie N, Humbert M, Vachiery JL, et al. Orientări 2015 ESC/ERS pentru diagnosticul și tratamentul hipertensiunii pulmonare: grupul de lucru comun pentru diagnosticul și tratamentul hipertensiunii pulmonare al Societății Europene de Cardiologie (ESC) și al European Respiratory Societatea (ERS): aprobat de: Asociația Europeană pentru Cardiologie Pediatrică și Congenitală (AEPC), Societatea Internațională pentru Transplantul Inimii și Plămânilor (ISHLT). *Eur Heart J.* 2016;37:67-119.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 656

C (Braunwald, pp. 1913-1914; Fig. 98.5)

Factorii de risc pentru leziunea renală acută indusă de contrast (CI-AKI) includ insuficiența renală cronică, nefropatia diabetică, depleția de volum intravascular, stenoza arterei renale și utilizarea concomitentă a agenților care modifică hemodinamica renală (de exemplu, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei). La pacienții cu insuficiență renală trebuie utilizat cel mai mic volum posibil de substanță de contrast, deoarece riscul de nefrotoxicitate este legat de cantitatea injectată.

În prezent, intervenția care s-a demonstrat că reduce constant incidența acestei complicații la pacienții cu risc este hidratarea salină normală intravenoasă (IV) înainte și după procedură. Un studiu randomizat cu bicarbonat de sodiu izotonic IV în procedurile coronariene elective nu a arătat nicio diferență în CI-AKI post-procedură comparativ cu soluția salină IV, astfel încât oricare ar putea fi utilizat pentru hidratare. Câțiva alți agenți au fost evaluați pentru prevenirea CI-AKI, inclusiv manitol, antagoniști ai canalelor de calciu, dopamină și peptida natriuretică atrială; cu toate acestea, niciunul nu s-a dovedit a reduce riscul de complicații renale. [1]

S-a emis ipoteza că agenții de contrast cu putere ionică mai scăzută ar trebui să reducă incidența nefropatiei de contrast. Deși acest lucru nu a fost demonstrat la pacienții cu funcție renală inițială normală, riscul de nefropatie indusă de substanță de contrast *este* redus la pacienții cu insuficiență renală inițială (cu sau fără diabet) dacă se utilizează mediu de contrast neionic cu osmolar scăzut.

Studiile mici au sugerat că administrarea orală de ^ -acetilcisteină, un antioxidant, ar putea reduce riscul de CI-AKI; cu toate acestea, mai multe studii randomizate mari nu au confirmat acest beneficiu. [2,3]

REFERINȚE

1. James MT, Samuel SM, Manning MA și colab. Leziunea renală acută indusă de contrast și riscul de rezultate clinice adverse după angiografia coronariană: o revizuire sistematică și meta-analiză. *Circ Cardiovasc Interv.* 2013;6:37.
2. Anchetatorii ACT. Acetilcisteină pentru prevenirea rezultatelor renale la pacienții supuși angiografiei coronariene și vasculare periferice: principalele rezultate ale studiului randomizat cu Acetilcisteină pentru nefropatia indusă de contrast (ACT). *Circulaţie.* 2011;124:11.
3. Weisbord SD, Gallagher M, Jneid H, et al. Rezultate după angiografia cu bicarbonat de sodiu și acetilcisteină. *N Engl J Med.* 2018;378: 603-614.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 657

A (Braunwald, p. 1817-1818)

Modificările cardiovasculare majore care apar în hipotiroidism includ o reducere a contractilității cardiace, o creștere a rezistenței vasculare sistemice și o încetinire a ritmului cardiac. Scăderea contractilității cardiace și bradicardia relativă au ca rezultat un debit cardiac mai mic. Hormonul tiroidian reduce în mod normal tonusul mușchilor netezi, rezultând o scădere a rezistenței vasculare periferice. În

absența relativă a hormonului tiroidian, tonusul vascular periferic crește și contribuie la *hipertensiune arterială,* care este frecventă la pacienții cu hipotiroidie. Deficiența hormonilor tiroidieni duce la modificări ale depolarizării miocardice care pot prelungi intervalul QT. Hipotiroidismul este, de asemenea, asociat cu creșterea permeabilității vasculare. Astfel, efuziunile pericardice sunt frecvente, dezvoltându-se la aproximativ o treime dintre pacienți, deși progresia spre tamponada cardiacă este rară.

BIBLIOGRAFIE

Klein I. Sistemul cardiovascular în hipotiroidism. În: Braverman LE, Cooper DS, eds. *Tiroida lui Verner și Ingbar: un text fundamental și clinic.* a 10-a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012:575.

Klein I, Danzi S. Boala tiroidiană și inima. *Circulaţie.* 2007;116:1725.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 658

C (Braunwald, pp. 1300, 1307; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 67)

Sindromul Marfan, cauzat de mutații ale genei fibrilinei *(FBN1),* este asociat cu morbiditate și mortalitate semnificativă din cauze cardiovasculare. Cea mai amenințătoare complicație este disecția aortică, la care pacienții cu sindrom Marfan sunt predispuși din cauza degenerescenței mediale chistice aortice. Astfel de disecții încep de obicei chiar deasupra ostiilor coronariene și se pot extinde pe toată lungimea aortei. Beta-blocantele limitează stresul de forfecare aortică și sunt o componentă importantă a prevenirii. Studiile prospective au confirmat o încetinire a dilatației aortei și un risc redus de disecție la pacienții tratați cu beta-blocante. Date limitate sugerează că terapia cu un blocant al receptorilor de angiotensină poate încetini, de asemenea, progresia măririi aortei, probabil prin efectele asupra semnalizării factorului de creștere beta transformator.

Dimensiunea aortei proximale poate fi urmărită în serie de ecocardiografie transtoracică, tomografie computerizată sau imagistică prin rezonanță magnetică. Înlocuirea profilactică a rădăcinii aortice este recomandată la pacienții cu sindrom Marfan, odată ce diametrul se apropie de 5 cm, pentru a preveni disecția și regurgitarea aortică progresivă. [1,2] Unele grupuri recomandă înlocuirea chiar mai devreme, când diametrul este între 4,5 și 5,0 cm.

Disecția aortică este o potențială complicație nefericită a sarcinii în sindromul Marfan, care apare cel mai frecvent între trimestrul al treilea și prima lună postpartum. Riscul de disecție în acest cadru este legat de dimensiunea rădăcinii aortice și pare a fi scăzut la pacienții cu diametre ale rădăcinii < 4 cm. [3]

Insuficierile valvulare progresive sunt, de asemenea, frecvente la pacientii cu sindrom Marfan. Riscul de insuficiență aortică severă crește pe măsură ce diametrul rădăcinii aortice se mărește. Prolapsul valvei mitrale, asociat cu foițe alungite și redundante, este detectat la 60% până la 80% dintre pacienți prin ecocardiografie. [4] Progresia spre insuficiență mitrală severă - apare la până la 25% dintre pacienți.

REFERINȚE

1. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 Ghid pentru diagnosticul și managementul pacienților cu boală aortică toracică: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography, Society of Thoracic Surgery and Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgery and Interventional Radiology Societatea de Medicină Vasculară. *Circulaţie.* 2010;121 :e266.
2. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, etal. Orientări ESC 2014 privind diagnosticul și tratamentul bolilor aortice: document care acoperă bolile aortice acute și cronice ale aortei toracice și abdominale ale adultului. Grupul de lucru pentru diagnosticul și tratamentul bolilor aortice al Societății Europene de Cardiologie (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35: 2873-2926.
3. Goland S, Elkayam U. Probleme cardiovasculare la femeile gravide cu sindrom Marfan. *Circulaţie.* 2009;119:619.
4. Weyman AE, sindromul Scherrer-Crosbie M. Marfan și prolapsul valvei mitrale. *J Clin Invest.* 2004;114:1543.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 659

B (Braunwald, p. 1837; Tabelele 93.5 și 93.6)

Acest pacient are trombocitopenie indusă de heparină (HIT), din care există două forme. Tipul I HIT este forma comună, mai ușoară, care rezultă probabil din agregarea trombocitelor indusă de heparină non-mediată de imun. Numărul de trombocite scade de obicei în decurs de 2 zile de la terapie, dar rareori scade sub 100.000/ **p** L, iar pacienții nu dezvoltă adesea complicații hemoragice. În majoritatea acestor cazuri, heparina poate fi continuată și numărul de trombocite se va îmbunătăți.

Tipul II HIT, care s-a dezvoltat la pacientul prezentat în această întrebare, este forma mai periculoasă. Produce trombocitopenie mai severă, cu niveluri adesea **<** 50.000/ **p** L. Se dezvoltă atunci când se formează anticorpi împotriva complexului heparină-factor trombocitar 4 (PF4). Acești anticorpi se leagă simultan la complexul heparină-PF4 și la receptorii Fc plachetari, o acțiune care stimulează activarea trombocitelor și tromboza. Diagnosticul poate fi confirmat prin măsurarea anticorpilor anti-heparină/PF4.

HIT de tip II se manifestă de obicei pentru prima dată în decurs de 4 până la 14 zile de la inițierea terapiei cu heparină. Cu toate acestea, la expunerea ulterioară, se poate prezenta rapid chiar și după doze mici de heparină. Prin urmare, pacienții cu antecedente de HIT de tip II nu ar trebui să primească niciodată nicio formă de heparină. [1]

Când se dezvoltă HIT de tip II, heparina trebuie oprită imediat (Tabelul 5.4). Dacă este necesară o anticoagulare suplimentară, un inhibitor parenteral direct al trombinei, cum ar fi lepirudina, argatrobanul sau bivalirudina, poate fi înlocuit. [2] Fondaparinux, o pentazaharidă sintetică cu activitate anti-factor Xa, este un alt anticoagulant care poate fi utilizat în siguranță la pacienții cu HIT. [3]

TABELUL 5.4 Managementul indus de heparină Trombocitopenie

Opriți toate heparina.
Dați un anticoagulant alternativ, cum ar fi lepirudină, argatroban, bivalirudin sau fondaparinux.
Nu faceți transfuzii de trombocite.
Nu administrați warfarină până când numărul de trombocite nu revine la nivelul inițial; dacă s-a administrat warfarină, administrați vitamina K pentru a restabili raportul normalizat internațional la normal.
Evaluați tromboză, în special tromboză venoasă profundă.

Heparinele cu greutate moleculară mică (HBPM) sunt asociate cu o incidență mai mică a HIT decât este heparina nefracționată intravenoasă (HNF). Cu toate acestea, anticorpii la HNF reacționează încrucișat cu HBPM, astfel încât odată ce este pus un diagnostic de HIT de tip II, ambele tipuri de heparină trebuie evitate.

REFERINȚE

1. Warkentin TE. trombocitopenie indusă de heparină. *Curr Opin Crit Care.* 2015;21:576.
2. Jaax ME, Greinacher A. Management of heparin-induced thrombocy topenia. *Expert Opin Pharmacother* 2012;13:987.
3. Dager WE, Andersen J, Nutescu E. Consideratii speciale cu terapia cu fondaparinux: trombocitopenia indusa de heparina si vindecarea plagilor. *Farmacoterapia.* 2004;24:88S.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 660

D (Braunwald, p. 1458, 1839-1843)

Anticoagulantele orale non-antagoniste ale vitaminei K sunt aprobate pentru utilizare în fibrilația atrială nonvalvulară, printre alte indicații. Cu toate acestea, niciunul dintre acești agenți nu este aprobat pentru utilizare la pacienții cu valve cardiace mecanice. Dabigatranul a fost comparat cu warfarina în studiul randomizat, prospectiv RE-ALIGN, cu pacienți cu valve cardiace mecanice biliare. Studiul a fost încheiat devreme deoarece dabigatranul a fost asociat cu rate crescute de complicații tromboembolice și hemoragice în comparație cu warfarina.

BIBLIOGRAFIE

Eikelboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M și colab. Dabigatran versus warfarină la pacienții cu valve cardiace mecanice. *N Engl J Med.* 2013;369:1206.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 661

C (Braunwald, p. 1873-1874)

Tumorile metastatice ale inimii sau pericardului sunt mult mai frecvente decât tumorile maligne cardiace primare. Metastazele din structurile cardiace sunt prezente la autopsie la aproximativ 9,1% dintre pacienții cu boală malignă, în timp ce tumorile cardiace primare sunt găsite la mai puțin de 0,1% dintre indivizi postmortem. Cea mai frecventă afecțiune malignă care metastazează la inimă este carcinomul pulmonar (36% până la 39% din metastaze), urmat ca frecvență de carcinomul de sân și tumorile hematologice maligne. Metastazele unice ale inimii sunt rare, astfel încât descoperirea unei tumori cardiace solitare este mai probabil indicatoare a unui proces benign.

Metastazele cardiace implică de obicei pericardul și miocardul, în timp ce valvele și endocardul sunt doar rar afectate. Multe metastaze cardiace sunt silențioase clinic. De exemplu, în melanomul malign, 28% până la 56% dintre pacienți au metastaze la nivelul miocardului sau pericardului, dar simptomele cardiace sunt rare. Cele mai frecvente manifestări clinice ale bolii metastatice se datorează efuziunii pericardice (adică tamponada), tahiaritmiilor, blocurilor de conducere și insuficienței cardiace congestive.

Un revărsat pericardic chilos este caracteristic limfomului.

BIBLIOGRAFIE

Goldberg AD, Blankstein R, Padera RF. Tumori metastatice la inimă. *Circulația* . 2013;128:1790.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 662

A (Braunwald, pp. 1514-1515; Tabelul 74.2)

Acest pacient se prezintă cu febră reumatică acută (IRA) după probabilă faringită streptococică. ARF se manifestă de obicei ca un subset de cinci manifestări majore („criteriile Jones”): cardită, poliartrită, coree, noduli subcutanați și eritem marginat. În plus, câteva alte simptome și constatări de laborator sunt de obicei prezente în această afecțiune și constituie criterii minore. Acestea includ artralgii nespecifice, în special ale articulațiilor mari, febră, reactanți de fază acută crescută (de exemplu, viteza de sedimentare a eritrocitelor și proteina C reactivă) și constatări electrocardiografice care includ prelungirea intervalului PR (nu intervalul QT). Diagnosticul de IRA se pune în prezența infecției cu streptococ beta-hemolitic de grup A anterioară când sunt prezente două criterii majore, sau unul major și două criterii minore.

În 2015, criteriile Jones au fost revizuite pentru a recunoaște că utilitatea lor clinică este determinată de prevalența bolii de fond a febrei reumatice acute într-o anumită populație (adică, probabilitatea pretest). Ca atare, sunt necesare praguri diferite pentru îndeplinirea criteriilor majore și minore în populațiile cu risc scăzut față de populațiile cu risc moderat și înalt (Tabelul 5.5).[1]

REFERINȚĂ

1. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, et al. Revizuirea criteriilor Jones pentru diagnosticul febrei reumatice acute în epoca ecocardiografiei Doppler: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. *Circulație*. 2015;131:1806-1818.

TABELUL 5.5 Criteriile Jones 2015 pentru diagnosticul febrei reumatice [a]

POPULAȚII CU RISC MIC	POPULAȚII CU RISC MODERAT ȘI ÎNALT
Criterii majore	
Cardita (clinica sau subclinica [b]) Artrita (numai poliartrita) Coreea Eritem marginat Noduli subcutanați	Cardita (clinica sau subclinica) Artrita (inclusiv poliartrita, monoartrita sau poliartralgia [c]) Coreea Eritem marginat Noduli subcutanați
Criterii minore	
Febră poliartralgie (> 38,5°C) VSH > 60 mm în prima oră și/sau CRP > 3,0 mg/dL Interval PR prelungit, după luarea în considerare a variabilității vârstei (cu excepția cazului în care cardita este un criteriu major)	Monoartralgie Febra (> 38°C) VSH > 30 mm în prima oră și/sau CRP > 3,0 mg/dL [d] Interval PR prelungit, după luarea în considerare a variabilității vârstei (cu excepția cazului în care cardita este un criteriu major)

Manifestările articulare sunt luate în considerare doar în categoriile majore sau minore, dar nu ambele la același pacient.
[a] Incidența anuală a ARF de < 2 la 100.000 de copii de vârstă școlară sau prevalența RHD de toate vârstele de < 1 la 1000 de persoane pe an.
[b] Definit ca ecocardiografic.
[c] Poliartralgia ar trebui considerată ca o manifestare majoră în populațiile cu risc moderat și ridicat numai după excluderea altor cauze.
[d] Valoarea CRP trebuie să fie mai mare decât limita superioară normală de laborator. În plus, deoarece VSH-ul ar putea evolua în cursul ARF, ar trebui utilizate valorile maxime ale VSH.
ARF, Febră reumatică acută; *CRP,* proteină C-reactivă; *VSH,* viteza de sedimentare a eritrocitelor; *RHD,* boală de inimă reumatică.



RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 663

D (Braunwald, p. 1848, 1856, 1859; Tabelul 94.1)

Artrita reumatoidă (AR) este cea mai frecventă tulburare reumatică sistemică. Complicațiile cardiace potențiale includ boala pericardică, miocardică, coronariană sau a sistemului de conducere. Incidența pericarditei simptomatice a scăzut (< 2% dintre pacienți) cu un management agresiv actual și utilizarea în creștere a terapiilor biologice în PR, iar efuziunile pericardice asimptomatice sunt mai frecvente decât pericardita acută. Foarte rar se dezvoltă constricția pericardică.

Aritmiile sau anomaliile de conducere (bloc atrioventricular [AV] de gradul I, cel mai frecvent) nu sunt neobișnuite în PR, care apar la până la 50% dintre pacienți, dar sunt rareori simptomatice . Boala de conducere poate rezulta din impactul asupra fibrelor de conducere de către noduli reumatoizi sau, în cazul blocului AV, prin miocardită reumatică rară sau depunere de amiloid.

Pacienții cu RA au o incidență crescută a bolii coronariene aterosclerotice (CAD), probabil legată atât de factorii de risc tradiționali, cât și de inflamația asociată bolii. Simptomele CAD pot fi mascate la pacienții cu RA cu mobilitate fizică limitată, dar riscul de infarct miocardic este similar cu cel al diabeticilor. Femeile cu RA au de două ori mai multe șanse de a suferi infarct miocardic decât martorii de vârstă egală. În trecut, arterita coronariană a fost raportată la până la 20% dintre pacienții din seria de autopsie; cu toate acestea, în era actuală antiinflamatoare, are doar rareori semnificație clinică. Arterele epicardice sunt în general cruțate, deoarece arterita este de obicei limitată la vasele intramiocardice mai mici.

Studiile de autopsie au demonstrat implicarea reumatoidă a valvelor cardiace, dar astfel de leziuni sunt identificate clinic doar ocazional. Îngroșarea valvulară poate fi evidentă ecocardiografic, mai frecvent la pacienții cu RA seropozitivă și boală nodulară extraarticulară proeminentă.

BIBLIOGRAFIE

Skeoch S, Bruce IN. Ateroscleroza în artrita reumatoidă: totul este despre inflamație? *Nat Rev Rheumatol.* 2015;11:390-400.

Symmons DP, Gabriel SE. Epidemiologia BCV în bolile reumatice, cu accent pe PR și LES. *Nat Rev Rheumatol.* 2011;7:399.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 664

C (Braunwald, p. 1841-1843)

Un obiectiv major al terapiei la pacienții cu fibrilație atrială (FA) este prevenirea complicațiilor tromboembolice, cum ar fi accidentul vascular cerebral. Acest pacient prezintă un risc crescut de tromboembolism în cadrul FA din cauza vârstei sale, a hipertensiunii și a diabetului zaharat (scor CHA_2DS_2-VASc = 4) și, prin urmare, necesită tratament anticoagulant cronic.

Dabigatran etexilatul este un inhibitor oral direct al trombinei care reduce riscul de accident vascular cerebral și embolism sistemic la pacienții cu FA nonvalvulară. În studiul RE-LY, dabigatran (la doze de 110 și 150 mg de două ori pe zi) a fost comparat prospectiv cu warfarina (doză ajustată pentru a obține un raport internațional normalizat între 2,0 și 3,0) pentru prevenirea accidentului vascular cerebral și a emboliei sistemice la 18.113 pacienți cu FA nonvalvulară, urmăriți timp de 2 ani. Rata anuală a accidentului vascular cerebral sau emboliei sistemice a fost de 1,7% cu warfarină, 1,5% cu regimul cu doză mai mică de dabigatran ($P < 0{,}001$) și 1,1% cu regimul cu doză mai mare ($P < 0{,}001$). Regimul cu doze mai mici de dabigatran nu a fost inferior cu warfarina, în timp ce regimul cu doze mai mari a fost de fapt superioară pentru prevenirea accidentului vascular cerebral și a emboliei. Ratele anuale de sângerare majoră au fost de 3,4% cu warfarină, comparativ cu 2,7% și 3,1% cu regimurile de dabigatran cu doze mai mici și, respectiv, cu doze mai mari. Adică, regimul cu doze mai mici de dabigatran a fost asociat cu mai puține sângerări majore decât warfarina, în timp ce ratele au fost similare în cohortele cu doze mai mari de dabigatran și warfarină. Episoadele de accident vascular cerebral hemoragic au fost semnificativ mai puține cu oricare dintre dozele de dabigatran, comparativ cu warfarină.

Cele mai frecvente efecte secundare gastrointestinale ale dabigatranului sunt dispepsia și gastrita; hepatotoxicitatea nu a fost observată cu dabigatran în studiul RE-LY.

Etichetarea pentru dabigatran recomandă o ajustare a dozei la 75 mg de două ori pe zi pentru pacienții cu clearance-ul creatininei redus între 15 și 30 ml/min. Nu există experiență suficientă pentru a recomanda o doză pentru un clearance al creatininei < 15 ml/min.

BIBLIOGRAFIE

Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, și colab. Dabigatran versus warfarină la pacienții cu fibrilație atrială. *N Engl J Med.* 2009;361:1139.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 665

B (Braunwald, p. 1819; Fig. 92.7)

Amiodarona, un agent antiaritmic puternic de clasa III, are două efecte principale asupra funcției tiroidiene. În primul rând, inhibă conversia periferică a tiroxinei (T_4) în triiodotironină (T_3), determinând o reducere a T3 seric și o creștere tranzitorie a hormonului de stimulare a tiroidei (TSH). Într-un timp scurt, însă, apare o creștere compensatorie a nivelurilor serice de T4 și TSH revine la normal. Din punct de vedere clinic, astfel de pacienți sunt eutiroidieni, chiar dacă nivelurile de T4 sunt crescute. Al doilea efect al amiodaronei se referă la conținutul său mare de iod (30% în greutate), care inhibă sinteza și eliberarea de T4 din glanda tiroidă, determinând o creștere mai susținută a TSH. La unii pacienți, în special cei cu boală tiroidiană subiacentă, rezultă hipotiroidism clinic și o creștere marcată a TSH.

Hipertiroidismul indus de amiodarona este mai puțin frecvent și poate apărea din două mecanisme distincte. Tipul I se dezvoltă în principal la persoanele cu boală tiroidiană subiacentă, de obicei în medii cu deficit de iod. Astfel de pacienți prezintă dovezi ale autoimunității tiroidiene, inclusiv anticorpi anti tiroidieni. În schimb, tipul II este o formă de tiroidită care se dezvoltă într-o glandă anterior normală, mediată probabil de citokine proinflamatorii, marcată de o creștere a interleukinei-6 circulante. Această afecțiune este un proces distructiv tiroidian, iar hipertiroidismul rezultă din eliberarea hormonului tiroidian preformat, situație care poate persista luni de zile. Spre deosebire de tipul I, această formă de hipertiroidism tinde să răspundă la terapia cu glucocorticoizi.

BIBLIOGRAFIE

Cohen-Lehman J, Dahl P, Danzi S, et al. Efectele amiodaronei asupra funcției tiroidiene. *Nat Rev Endocrinol.* 2010;6:34.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 666

D (Braunwald, pp. 1726-1727, 1729-1730, 1732; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 486)

Cele două tulburări principale de somn asociate cu bolile

cardiovasculare sunt apneea obstructivă în somn (OSA) și

apneea centrală în somn (CSA). OSA se caracterizează prin ocluzie tranzitorie a căilor respiratorii superioare care are ca rezultat oprirea parțială sau completă a fluxului de aer care duce la hipoxie, activare simpatică , trezire și stare de veghe repetată și fragmentare a somnului . Persoanele cu OSA demonstrează o activitate simpatică crescută în mod persistent, chiar și în timpul stării de veghe în timpul zilei. Aceasta, la rândul său, duce la vasoconstricție periferică și hipertensiune arterială, precum și la tahicardii automate determinate de tonul simpatic crescut. În plus, activitatea parasimpatică reflexă poate duce la bradicardii nocturne profunde.

Presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP) este piatra de temelie a managementului OSA. Această terapie deschid eficient căile respiratorii, prevenind astfel colapsul căilor respiratorii, îmbunătățind hipoxia nocturnă și reducând activitatea simpatică. Studiile controlate randomizate ale CPAP în OSA au demonstrat scăderea somnolenței în timpul zilei, îmbunătățirea calității vieții și a dispoziției legate de sănătate și scăderea tensiunii arteriale.[XXX XXXI] În timp ce studiile observaționale au sugerat o scădere a mortalității cu utilizarea

B (Braunwald, pp. 102-103, 108)

Atunci când intervenția chirurgicală este electivă, este oportun să se estimeze riscul diovascular cu ajutorul indicilor multifactoriali. Predictorii independenți ai complicațiilor cu intervenția chirurgicală noncardică includ
XXXItip de operație cu risc ridicat, (2) antecedente de boală cardiacă ischemică, (3) antecedente de insuficiență cardiacă, (4) antecedente de accident vascular cerebral, (5) diabet zaharat cu utilizare preoperatorie de insulină și (6) creatinina serică preoperatorie **>** 2 mg/dL. Un exemplu de operație cu risc ridicat este operația de anevrism de aortă abdominală, în timp ce procedurile cu risc scăzut includ endoscopia, operația de cataractă, procedurile superficiale și biopsiile și chirurgia transuretrală de prostată. Endarterectomia carotidiană prezintă un risc intermediar.

Boala cardiacă ischemică este un factor determinant major al morbidității și mortalității perioperatorii. Cu toate acestea, dacă un pacient este stabil din punct de vedere clinic și poate transporta o pungă de băcănie în sus cu un etar de scări (echivalentul a **>** 4 METS de activitate) fără să se oprească sau să experimenteze simptome anginoase, majoritatea procedurilor chirurgicale vor fi bine tolerate și, de obicei, nu sunt necesare teste cardiace preoperatorii suplimentare. Dimpotrivă, un pacient care dezvoltă dificultăți de respirație sau disconfort toracic doar cu un efort minor prezintă un risc crescut de evenimente cardiace postoperatorii.

C (Braunwald, pp. 1589, 1790; vezi, de asemenea, Răspunsul la întrebarea 636)

Prezentarea acestui pacient este cel mai în concordanță cu cardiomiopatia peripartum (PPCM). Această tulburare este o formă de cardiomiopatie dilatativă care se manifestă în ultimul trimestru de sarcină sau în perioada postpartum timpurie. Incidența este mai mare la femeile cu vârsta **>** 30 de ani, la femeile cu sarcini gemelare, la femeile multipare și la femeile afro-americane. Studii recente au sugerat o suprapunere semnificativă a predispoziției genetice la PPCM și alte forme de cardiomiopatie dilatată idiopatică.

Prognosticul acestei tulburări este favorabil în comparație cu alte forme de cardiomiopatie dilatativă, aproximativ 50% dintre pacienți prezentând o îmbunătățire marcată sau o recuperare completă în decurs de 6 luni postpartum. Restul fie se stabilizează cu funcția cardiacă redusă, fie scade progresiv, necesitând eventual transplant cardiac. Predictorii pentru un rezultat slab includ vârsta înaintată, paritatea mai mare, dilatația ventriculară stângă severă și apariția simptomelor mai târziu după naștere. Există un risc mare de recidivă a PPCM în sarcinile ulterioare, iar acest risc pare să fie cel mai mare la femeile care au funcția cardiacă afectată în mod persistent.

BIBLIOGRAFIE

Arany Z, Elkayam U. Cardiomiopatie peripartum. *Circulaţie.* 2016;133: 1397-1409.

679-C, 680-A, 681-B, 682-B, 683-C (Braunwald, pp. 1850-1852; vezi, de asemenea, Răspunsurile la întrebarea 632 și Întrebarea 633)

Arterita Takayasu (TA), numită și *boală fără puls,* este de etiologie necunoscută și se caracterizează prin cicatrici fibroase și degenerative marcate ale fibrelor elastice ale mediilor vasculare. [1] Cel mai frecvent implică aorta și arterele carotide. Boala este de 10 ori mai frecventă la femei decât la bărbați, iar la majoritatea pacienților debutul are loc în anii adolescenței. Pacienții prezintă inițial stare generală de rău, scădere în greutate, transpirații nocturne, artralgii, dureri pleuritice, anorexie și oboseală. Indiferent dacă un pacient trece prin această fază inițială, simptomele și semnele referitoare la modificările obliterative și inflamatorii în vasele de sânge afectate încep să apară după o perioadă de latență. Acestea includ pulsuri diminuate sau absente cu claudicație (extremități superioare **>** extremități inferioare), hipertensiune arterială (legată de stenoza arterei renale sau rigiditatea vaselor crescute) și anevrismele rădăcinii aortice cu regurgitare aortică. Anomaliile comune de laborator includ viteza de sedimentare crescută, leucocitoză de grad scăzut și anemie normocitară. Tratamentul include terapia cu glucocorticoizi. Pacienții cu simptome refractare pot răspunde la azatioprină, micofenolat mofetil, metotrexat , leflunomidă, ciclofosfamidă intravenoasă, tumoră

689-C, 690-D, 691-E, 692-A, 693-B (Braunwald, p. 1809-1810, 1812, 1815-1818)

Tulburările endocrine prezintă adesea manifestări cardiovasculare . Nivelurile excesive de hormoni tiroidieni duc la tahicardie, palpitații și hipertensiune arterială, adesea cu o presiune a pulsului crescută. [1] Examenul cardiac relevă un impuls hiperdinamic cu un S_1 accentuat . Suflule sistolice sunt frecvente, iar o *zgârietură Means-Lerman,* un sunet sistolic grătar la marginea sternală stângă sus, poate fi auscultată în timpul expirației.

Manifestările cardiovasculare ale hipotiroidismului includ bradicardie, hipertensiune arterială diastolică cu o presiune a pulsului îngustă, cardiomegalie cu o fracție de ejecție redusă și revărsat pericardic, care doar rareori duce la fiziologia tamponadă. [1]

Sindromul Cushing, o stare de expunere crescută la glucocorticoizi, este asociat cu ateroscleroza accelerată, probabil legată de hipertensiune arterială și hiperglicemie în această afecțiune. *Complexul Carney* este un sindrom genetic care include mixoame cardiace, leziuni dermice pigmentate și hiperactivitate endocrină care poate include sindromul Cushing. Această afecțiune autozomal-dominantă apare din mutațiile genei *PRKAR1A* , care codifică o subunitate reglatoare a proteinei kinazei A. [2]

CPAP, studiile randomizate până în prezent nu au confirmat acest lucru. [2,3] Important este că astfel de studii au fost limitate fie de puterea inadecvată, fie de aderarea modestă la CPAP.

Spre deosebire de OSA, CSA reprezintă o instabilitate a - controlului ventilației, rezultând oscilații în ventilație cu hiperpnee și apnee periodică. [4] Când se manifestă ca respirații Cheyne-Stokes, este asociată cu insuficiență cardiacă avansată. CPAP este eficientă în gestionarea CSA, este asociată cu scăderea impulsului simpatic, reducerea postsarcină ventriculară și îmbunătățirea fracției de ejecție a ventriculului stâng. S-a demonstrat că CPAP îmbunătățește saturația nocturnă de oxigen și distanța de mers pe jos de 6 minute la pacienții cu insuficiență cardiacă de clasa II până la IV și CSA.

REFERINȚE

1. Barbe F, Duran-Cantolla J, Sanchez-de-la-Torre M, etal. Efectul presiunii pozitive continue a căilor respiratorii asupra incidenței hipertensiunii arteriale și a evenimentelor cardiovasculare la pacienții care nu au somn cu apnee obstructivă în somn, un studiu randomizat. *JAMA.* 2012;307:2162.
2. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, et al. CPAP pentru prevenirea evenimentelor cardio-vasculare în apneea obstructivă de somn. *N Engl J Med.* 2016;375:919.
3. Jonas DE, Amick HR, Feltner C și colab. Screeningul apneei obstructive în somn la adulți: raport de dovezi și revizuire sistematică pentru Grupul operativ al serviciilor preventive din SUA. *JAMA.* 2017;317:415.
4. Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, et al. Apneea în somn: tipuri, mecanisme și consecințe clinice cardiovasculare. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:841.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 667

B (Braunwald, pp. 1692-1693; Tabelul 84.7)

Aproximativ 20% dintre pacienții cu tromboză venoasă profundă neprovocată prezintă o recidivă în decurs de 2 ani de la întreruperea tratamentului anticoagulant. Prin urmare, după perioada inițială de tratament de cel puțin 3 luni, mulți experți recomandă anticoagularea pe durată prelungită. Într-un studiu randomizat cu pacienți care au terminat 6 până la 12 luni de anticoagulare pentru tromboembolismul venos acut (TEV), atât apixaban în doză standard (5 mg de două ori pe zi) cât și în doză mică (2,5 mg de două ori pe zi) s-a dovedit că reduc rata de TEV recurent, comparativ cu placebo, fără a crește sângerarea majoră. [1] În mod similar, tratamentul pe durată prelungită cu rivaroxaban (20 mg pe zi) la pacienții care au terminat 6 până la 12 luni de anticoagulare pentru TEV a redus rata recurenței TEV în comparație cu placebo în studiul EINSTEIN DVT Continued Treatment. [2] Mai recent, în studiul EINSTEIN CHOICE, tratamentul pe durată prelungită fie cu rivaroxaban în doză standard (20 mg pe zi) fie cu riva roxaban în doză mică (10 mg pe zi) a redus rata recurenței TEV în comparație cu aspirina. [3] Anticoagularea pe durată prelungită atât cu warfarină de intensitate standard (țintă de raport normalizat internațional [INR] 2,0 la 3,0) cât și cu warfarină de intensitate scăzută (ținta INR 1,5 până la 2,0) sunt, de asemenea, opțiuni valide bazate pe dovezi pentru anticoagularea pe durată prelungită. [4] Cu toate acestea, spre deosebire de anticoagulantele orale non-antagoniste de vitamina K, dozarea antagoniștilor de vitamina K necesită o monitorizare atentă și ajustarea dozei mai degrabă decât o doză fixă.

Două studii au testat doze mici de aspirină (100 mg pe zi) față

Hiperaldosteronismul este asociat cu producția excesivă de aldosteron dintr-o sursă suprarenală sau extrasuprarenală. Hipertensiunea arterială , hipokaliemia și alcaloza metabolică sunt constatări frecvente. [3] Multe dintre constatările cardiace sunt nespecifice și sunt o consecință a anomaliilor metabolice și electrolitice . De exemplu, undele U și aritmiile ventriculare rezultă din hipokaliemia asociată.

Hormonul paratiroidian are efecte inotrope și cronotrope directe asupra inimii, probabil datorită intrării crescute a calciului miocitelor. Hipercalcemia asociată cu hiperparatiroidismul poate duce la depunerea excesivă de calciu în inimă, hipertensiune - arterială și scurtarea intervalului QT. [4]

REFERINȚE

1. Klein I, Danzi S. Boala tiroidiană și inima. *Circulaţie.* 2007;116:1725.
2. Correa R, Salpea P, Stratakis CA, et al. Complexul Carney: o actualizare. *Eur J Endocrinol.* 2015;173:M85.

698-A, 699-B, 700-D, 701-C, 702-A (Braunwald, p. 1835-1838)

Heparina nefracționată (HNF) este un compus natural care acționează in vivo prin combinarea cu antitrombina (un inhibitor al trombinei și al factorilor X, IX și XI). Schimbarea conformațională care are loc în antitrombină permite o interacțiune accelerată cu factorii de coagulare activați, limitând generarea de trombine și formarea de fibrină. Heparina comercială este extrasă din mucoasa intestinală porcină și plămânul bovin și nu inactivează trombina legată de cheag sau factorul VII. Heparina nu este absorbită de tractul gastrointestinal și, prin urmare, este administrată în forme intravenoase sau subcutanate. Biodisponibilitatea injecțiilor subcutanate de HNF este de numai 30%.

Testul cu timpul de tromboplastină parțială activată (aPTT) este utilizat pentru a determina efectul inhibitor al HNF. Pentru tromboza acută sau embolie, heparina intravenoasă este administrată cu un obiectiv aPTT de 1,5 până la 2 ori valoarea de control. UFH subcutanată este adesea utilizată pentru pacienții care necesită un nivel mai scăzut de anticoagulare. Complicația majoră a terapiei cu heparină este sângerarea. Există o incidență de până la 30% a trombocitopeniei induse de heparină (HIT) care poate fi asociată cu evenimente tromboembolice și adesea se rezolvă odată cu întreruperea medicamentului (vezi Răspunsul la întrebarea 659). În plus, heparina poate provoca osteoporoză, creșterea enzimelor hepatice, creșterea permeabilității vasculare, alopecie și hipoaldosteronism (și hiperkaliemie asociată).

Heparina cu greutate moleculară mică (HBPM) produce, de asemenea, un efect anticoagulant prin legarea de antitrombină. Cu toate acestea, spre deosebire de HNF, HBPM inhibă de preferință factorul Xa mai mult decât trombina. Formulările HBPM se leagă mai puțin cu factorul 4 plachetar, proteinele plasmatice și celulele endoteliale și, prin urmare, au o biodisponibilitate **>** 90% atunci când sunt administrate prin injecție subcutanată. Alte avantaje ale HBPM includ un timp de înjumătățire prelungit și răspunsuri anticoagulante predictibile (Tabelul 5.6).

de placebo la pacienți cu TEV neprovocat care au efectuat cel puțin 6 luni de anticoagulare standard. [5,6] Într-o meta-analiză, a existat o reducere cu 32% a ratei de recurență a TEV cu aspirină în timpul unei urmăriri mediane de > 2 ani, fără o creștere a sângerării majore. Astfel, în timp ce pacienții cu TEV neprovocat obțin cele mai scăzute rate de recurență cu anticoagulante standard de durată prelungită, aspirina oferă un beneficiu bazat pe dovezi pentru pacienții care nu doresc să-și restrângă stilul de viață sau să fie supuși riscului de sângerare al anticoagulantei standard pe durată nedeterminată.

REFERINȚE

1. Agnelli G, Buller HR, Cohen A, et al. Apixaban pentru tratamentul prelungit al tromboembolismului venos. *N Engl J Med.* 2013;368:699-708.
2. Anchetatorii EINSTEIN. Rivaroxaban oral pentru tromboembolismul venos simptomatic. *N Engl J Med.* 2010;363:2499-2510.
3. Weitz JI, Lensing AWA, Prins MH, et al. Rivaroxaban sau aspirină pentru tratamentul prelungit al tromboembolismului venos. *N Engl J Med* . 2017;376:1211-1222.
4. Ridker PM, Goldhaber SZ, Danielson E, et al. Terapia cu warfarină pe termen lung, de intensitate scăzută, pentru prevenirea bolismului tromboem venos recurent. *N Engl J Med.* 2003;348:1425-1434.
5. Becattini C, Agnelli G, Schenone A, et al. Aspirina pentru prevenirea recidivei tromboembolismului venos. *N Engl J Med.* 2012;366:1959.
6. Brighton TA, Eikelboom JW, Mann K și colab. Aspirină în doză mică pentru prevenirea tromboembolismului venos recurent. *N Engl J Med.* 2012;367:1979.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 668

și necesită testare cardiacă suplimentară, mai ales dacă este planificată mai mult decât o intervenție chirurgicală minoră.

Din punct de vedere istoric, riscul cardiac al intervenției chirurgicale noncardiace la pacienții cu infarct miocardic (IM) anterior a fost raportat invers cu durata de timp care a trecut de la evenimentul coronarian acut. Studiile din anii 1970 au concluzionat că intervenția chirurgicală pur electivă ar trebui amânată cu 6 luni după un IM, pentru a se asigura că riscul cardiovascular a revenit la valoarea inițială. În aceste studii, riscul de reinfarct sau deces a fost de aproximativ 30% atunci când pacienții au fost operați în decurs de 3 luni de la un IM, dar doar de 5% când au trecut 6 luni înainte de operație. Studiile ulterioare, în era monitorizării perioperatorii atente, au demonstrat rate de complicații cardiace mult mai scăzute: aproximativ 6% risc de reinfarct pentru operațiile efectuate în decurs de 3 luni de la un IM și 2% risc pentru operațiile efectuate în decurs de 3 până la 6 luni. Aceste riscuri istorice sunt mai puțin relevante astăzi în era revascularizării precoce (mecanice sau fibrinolitice) și a terapiei farmacologice post-eveniment agresive pentru sindroamele coronariene acute (SCA). Ghidurile actuale sugerează că cel mai mare risc de intervenție chirurgicală electivă pentru astfel de pacienți este limitat la primele 30 de zile după un SCA, în timp ce placa coronariană perturbată și miocardul se vindecă.

BIBLIOGRAFIE

Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. Ghidul ACC/AHA din 2014 privind evaluarea și managementul cardiovascular perioperator al pacienților supuși unei intervenții chirurgicale noncardiace: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines . *J Am Coll Cardiol.* 2014;130:e278.

Gupta PK, Gupta H, Sundaram A, și colab. Dezvoltarea și validarea unui calculator de risc pentru predicția riscului cardiac după intervenție chirurgicală. *Circulaţie.* 2011;124:381.

RĂSPUNS LA ÎNTREBAREA 669

Ware JS, Li J, Mazaika E, et al. Predispoziție genetică comună în cardiomiopatiile peripartum și dilatate. *N Engl J Med.* 2016;374:233-241.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE DE LA 670 LA 674

670-E, 671-D, 672-B, 673-C, 674-A (Braunwald, p. 1850, 1857-1859, 1862)

Spondiloartropatiile, inclusiv spondilita anchilozantă, artrita reactivă și artrita psoriazică, au o predilecție pentru artrita articulațiilor sacroiliace și lombosacrale. Aceste boli sunt asociate cu antigenul de histocompatibilitate HLA-B27 și apar predominant la bărbați. *Spondilita anchilosantă* este cel mai frecvent dintre aceste sindroame care implică inima și provoacă în mod clasic dilatarea inelului valvular aortic cu îngroșare fibroasă și inflamație. [1] Aorta din spondilita anchilozantă este similară histologic cu cea din aortita sifilitică, incluzând cicatrici adventițiale, proliferarea intimale și îngustarea vaselor vasorum. Regurgitarea aortică rezultă din îngroșarea cuspidelor valvulare și dilatarea rădăcinii aortice. Tulburările sistemului de conducere, datorate infiltrației fibroase în nodul atrioventricular și fascicul de His, pot fi observate și în spondilita anchilozantă.

Artrita reactivă este o formă de artrită nepurulentă care poate urma infecții enterice sau urogenitale. Poate fi insotita de uveita/conjunctivita si uretrita nongonococica (denumita anterior sindrom Reiter). Complicațiile cardiace ale artritei reactive sunt similare cu cele ale spondilitei anchilozante. [2]

Anomaliile cardiace la pacienții cu *scleroză sistemică/sclerodermie* se referă adesea la hipertensiune arterială sistemică sau pulmonară , dar pot include, de asemenea, fibroză miocardică și necroză în bandă de contracție, care provoacă disfuncție ventriculară diastolică și/sau sistolice. Pericardita simptomatică apare la 7% până la 20% dintre pacienți. Pot apărea, de asemenea, defecte de conducere și îngroșarea valvelor mitrale și aortice. [3]

Arterita cu celule gigantice cauzează în mod predominant inflamația aortei, a ramurilor sale majore și a arterelor coronare. Slăbirea vaselor poate duce la dilatare, formare de anevrism și insuficiență valvulară. Patologia vasculară dezvăluie adesea formarea de granulom. [4]

Sindromul Behget este o tulburare multisistemică caracterizată prin ulcere bucale și genitale recurente și uveită. Ulcerele sunt adesea dureroase și necrotice, iar implicarea ochilor progresează ocazional până la orbire. Etiologia bolii este neclară, dar pare să implice activarea endotelială ca mediator al inflamației vasculare. Pot apărea tromboze venoase și arteriale, precum și formarea de anevrism a vaselor mari. Aortita difuză în sindromul Behget poate duce la dilatarea rădăcinii aortice și la insuficiență valvulară. [5]

REFERINȚE

1. Bodnar N, Kerekes G, Seres I, et al. Evaluarea bolii vasculare subclinice asociate cu spondilita anchilozantă. *J Reumatol.* 2011;38:723.
2. Sieper J, Poddubnyy D. Noi dovezi privind managementul spondiloartritei. *Nat Rev Rheumatol.* 2016;12:282-295.
3. Stern EP, Denton CP. Patogeneza sclerozei sistemice. *Rheum Dis Clin North Am.* 2015;41:367-382.
4. Buttgereit F, Dejaco C, Matteson EL, et al. Polimialgia reumatică și arterita cu celule gigantice: o revizuire sistematică. *JAMA.* 2016;315:2442-2458.
5. Ambrose NL, Haskard DO. Diagnosticul și managementul diferențial al sindromului Behget. *Nat Rev Rheumatol.* 2013;9:79-89.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 675 LA 678

675-C, 676-B, 677-D, 678-A (Braunwald, p. 677, 1831, 1833, 1837)

Numeroase medicamente cardiace pot provoca efecte adverse. De exemplu, heparina poate duce la trombocitopenie prin două mecanisme principale, așa cum este descris în Răspunsul la întrebarea 659 .

Un test Coombs direct pozitiv este observat la până la 10% dintre pacienții cărora li se administrează alfa-metildopa, un antihipertensiv care este uneori utilizat în timpul sarcinii. La acești pacienți, anticorpul IgG este direcționat împotriva complexului Rh de celule roșii. Hemoliza poate fi severă, dar se ameliorează în câteva săptămâni după încetarea tratamentului.

Cele mai frecvente efecte secundare ale ticagrelorului, un inhibitor al receptorului plachetar $P2Y_{12}$, sunt sângerarea, dispneea (~15% dintre pacienții din studiul PLATO), [1] și pauze ventriculare, care sunt de obicei asimptomatice. Dispneea, când este prezentă, apare de obicei la scurt timp după inițierea terapiei și este autolimitată. Mecanismul este necunoscut.

Procainamida poate provoca un sindrom asemănător lupusului eritematos sistemic (LES). Simptomele constau în gias poliartral, pleurită și erupții cutanate fotosensibile. Spre deosebire de LES convențional, nefrita și complicațiile sistemului nervos central sunt foarte rare. Pacienții cu lupus indus de medicamente au anticorpi antinucleari (ANA) pozitivi cu anticorpi la histone, dar rareori prezintă hipocomplementemie sau anticorpi la ADN. Continuarea procainamidei duce de obicei la ameliorarea simptomelor în câteva zile până la săptămâni. Cu toate acestea, nivelurile de ANA pot rămâne ridicate ani de zile.

REFERINŢĂ

1. Storey RF, Becher RC, Harrington RA, et al. Caracterizarea dispneei la pacienții studiului PLATO tratați cu ticagrelor sau clopidogrel și asocierea acesteia cu rezultatele clinice. *Eur Heart J.* 2011;32:2945.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 679 LA 683

antagoniști ai factorului de necroză sau tocilizumab (un antagonist al receptorilor de interleukine-6).

Arterita cu celule gigantice (GCA; numită și arterită temporală) este o boală cu etiologie necunoscută, caracterizată prin inflamația granulomatoasă a arterelor de calibru mare până la mediu, cu o predilecție specială pentru vasele capului și gâtului. [2] Apare în primul rând la persoanele în vârstă cu predominanță feminină. Din punct de vedere clinic, boala este caracterizată de triada durerii de cap severă, febră și stare de rău marcată. Durerile de cap sunt adesea severe și sunt de obicei localizate peste arterele temporale implicate. Claudierea mușchilor maxilarului în timpul mestecării este prezentă la până la două treimi dintre pacienți. Implicarea arterei oftalmice duce la simptome vizuale și poate duce la orbire ireversibilă. Sindromul polimialgiei reumatice, constând în dureri musculare difuze și rigiditate , apare la aproximativ 40% dintre pacienții cu GCA. Într-o minoritate de cazuri, implicarea aortei sau a ramurilor sale majore poate duce la simptome și semne similare cu cele ale TA, deși afectarea arterei renale este rară în GCA.

Pacienții cu GCA par bolnavi și sunt aproape întotdeauna febrili. Vasele afectate se simt anormale la palpare și sunt sensibile, permițând examinatorilor experimentați să pună diagnosticul de arterită temporală la nivelul patului prin identificarea unei artere temporale indurate, cu mărgele, sensibile. Testele de laborator relevă adesea o viteză foarte mare de sedimentare a eritrocitelor, anemie normocromă, normocitară și reactanți în fază acută crescute. Biopsia unei artere temporale implicate confirmă diagnosticul.

Managementul GCA include intervenția precoce cu terapie cu steroizi cu doze mari, urmată de o reducere treptată la o doză de întreținere, care este de obicei continuată timp de 1 până la 2 ani. Administrarea precoce a terapiei cu steroizi este crucială pentru a preveni implicarea arterelor oftalmice și posibila orbire. Dovezi recente sugerează că combinarea tocilizumabului cu terapia cu steroizi poate duce la rate mai mari de remisie susținută în GCA. [3]

REFERINȚE

1. Mason JC. Arterita Takayasu - progrese în diagnostic și management. *Nat Rev Rheumatol.* 2010;6:406-415.
2. Buttgereit F, Dejaco C, Matteson EL, et al. Polimialgia reumatică și arterita cu celule gigantice: o revizuire sistematică. *JAMA.* 2016;315:2442-2458.
3. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, et al. Studiu cu tocilizumab în arterita cu celule gigantice. *N Engl J Med.* 2017;377:317-328.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 684 LA 688

684-C, 685-A, 686-B, 687-D, 688-E (Braunwald, pp. 1641-1645; Tabelul 81.1)

Mulți agenți chimioterapeutici au potențiale toxicități cardiovasculare. Antraciclinele (de exemplu, doxorubicină, daunorubicină și idarubicină) pot provoca efecte cardiace acute (inclusiv aritmii atriale și ventriculare și efuziune pericardică) sau afectare mai cronică (cardiomiopatie dilatată cu insuficiență cardiacă). Așa cum este descris în Răspunsul la întrebarea 544, insuficiența cardiacă datorată terapiei cu antracicline este legată de doză și se dezvoltă mai frecvent atunci când sunt prezenți factori de risc concomitenți, inclusiv boli cardiace anterioare, expunerea la radioterapie la inimă și utilizarea altor agenți chimioterapeutici cardiotoxici (de exemplu, trastuzumab, paclitaxel).

Pacienții cărora li se administrează 5-fluorouracil pot prezenta durere toracică acută și infarct miocardic în timpul sau imediat după perfuzie. Mecanismul acestui efect advers este

necunoscut. Ciclofosfamida și ifosfamida sunt agenți alchilanți care pot provoca o miopericardită hemoragică acută. Interleukinele, care sunt modulatori puternici ai sistemului imunitar, sunt asociate cu sindromul de scurgere capilară, hipotensiune arterială , edem pulmonar necardiogen și nefrotoxicitate.

Sunitinib este un inhibitor al tirozin kinazei care vizează receptorii factorului de creștere a celulelor endoteliale vasculare și este utilizat pentru a inhiba progresia carcinomului cu celule renale și a tumorilor stromale gastrointestinale. Hipertensiunea arterială este un efect secundar frecvent, cu o creștere marcată a tensiunii arteriale la 8% până la 20% dintre pacienți.

BIBLIOGRAFIE

Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Munoz D, et al. Document de poziție al ESC din 2016 privind tratamentele cancerului și toxicitatea cardiovasculară, elaborat sub auspiciile Comitetului ESC pentru orientări practice: grupul de lucru pentru tratamentele cancerului și toxicitatea cardiovasculară al Societății Europene de Cardiologie (ESC). *Eur Heart J.* 2016;37:2768-2801.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 689 LA 693

3. Funder JW, Carey RM, Mantero F și colab. Managementul aldosteronismului primar: detectarea cazului, diagnosticul și tratamentul: un ghid de practică clinică a Societății Endocrine. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;1889:101.
4. Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R, et al. Linii directoare pentru managementul hiperparatiroidismului primar asimptomatic: declarație rezumată de la al patrulea atelier internațional. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99:3561.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 694 LA 697

694-B, 695-C, 696-D, 697-A (Braunwald, p. 1843-1844)

Activatorul de plasminogen de tip tisular (tPA), principalul activator fiziologic al plasminogenului, este atât sintetizat în mod natural de celulele endoteliale, cât și produs comercial prin tehnologia ADN recombinant în scopul fibrinolizei terapeutice. Proteina este sintetizată într-o formă cu un singur lanț, care este ulterior convertită într-o formă cu două lanțuri prin scindarea proteolitică a unui singur situs sensibil la plasmină. Atât formele cu un singur lanț, cât și cele cu două lanțuri au activitate proteolitică endogenă. Lanțul alfa al tPA este derivat din - porțiunea amino terminală a tPA cu un singur lanț și conține o pereche de structuri asemănătoare degetelor denumite domenii „kringle". Siturile de legare a lizinei situate pe aceste domenii conferă legare în mod specific fibrinei. Ca rezultat, tPA este un activator relativ specific fibrinei care convertește plasminogenul

în plasmină de două sau trei ori mai eficient în prezența fibrinei. Domeniul protează al tPA conține un situs proteolitic responsabil pentru această conversie. Această porțiune este omoloagă cu alte serin proteaze, cum ar fi urokinaza și tripsina.

Urokinaza este o serin protează cu două catene care este sintetizată atât în celulele epiteliale tubulare renale, cât și în celulele endoteliale. În timp ce urokinaza transformă plasminogenul în plasmină prin hidroliza aceleiași legături ca și cea asupra căreia acționează tPA, activitatea proteolitică a urokinazei nu este îmbunătățită de prezența fibrinei. Prin urmare, urokinaza poate activa plasminogenul circulant la fel de eficient ca plasminogenul absorbit pe trombi de fibrină.

Streptokinaza este un singur lanț polipeptidic de 414 aminoacizi care este produs de o tulpină de streptococi hemolitici. Streptokinaza nu provoacă tromboliza prin activitatea enzimatică intrinsecă. În schimb, activează sistemul fibrinolitic prin combinarea cu plasminogenul pentru a forma un complex activator de plasminogen care este apoi capabil să transforme plasminogenul în plasmină. Plasmina degradează apoi fibrina și alte proteine procoagulante. Mulți indivizi au anticorpi circulanți împotriva streptokinazei ca urmare a - infecțiilor anterioare cu streptococ. Prin urmare, se administrează o doză mare de streptokinază pentru a neutraliza

AVANTAJ	CONSECINȚĂ
Biodisponibilitate mai bună și timp de înjumătățire mai lung după injectarea subcutanată	Poate fi administrat subcutanat o dată sau de două ori pe zi atât pentru profilaxie, cât și pentru tratament
Clearance-ul independent de doză	Dozare simplificată
Răspuns anticoagulant previzibil	Monitorizarea coagulării este inutilă la majoritatea pacienților
Risc mai mic pentru HIT	Mai sigur decât heparina pentru administrare pe termen scurt sau lung
Risc mai mic de osteoporoză	Mai sigur decât heparina pentru administrare pe termen lung

acești anticorpi. Anticorpii antistreptococi pot rămâne mari până la 6 luni după administrare.

Tenecteplaza este o formă mutantă modificată genetic de tPA care prezintă un timp de înjumătățire prelungit și o specificitate crescută a fibrinei. Spre deosebire de tPA, care necesită o perfuzie continuă, tenecteplaza este injectată ca un singur bolus intravenos, ceea ce facilitează administrarea.

BIBLIOGRAFIE

Adivitiya, Khasa YP. Evoluția trombolitice recombinante: starea actuală și direcții viitoare. *Bioinginerie.* 2017;8:331-358.

TABELUL 5.6 Avantajele heparinei cu greutate moleculară mică față de heparina nefracționată

Longstaff C, Kolev K. Mecanisme de bază și reglare a fibrinolizei. *J Tromb Haemost.* 2015;13(suppl 1):S98.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 698 LA 702

Pacienții care primesc HBPM nu necesită monitorizare de laborator în serie a efectului anticoagulant, cu excepția prezenței insuficienței renale, obezității extreme sau sarcinii. HIT poate apărea cu HBPM, dar este mai puțin frecventă decât cu HNF.

BIBLIOGRAFIE

Garcia DA, Baglin TP, Weitz JL, colab. Anticoagulante parenterale: Terapia antitrombotică și prevenirea trombozei, ed. a 9-a: Ghidurile de practică clinică

HIT, trombocitopenie indusă de heparină.

bazate pe dovezi ale Colegiului American al Medicilor în Piept. *Piept.* 2012;141:e24S.

RĂSPUNSURI LA ÎNTREBĂRILE 703 LA 706

703-D, 704-B, 705-A, 706-C (Braunwald, pp. 1850, 1858-1860, 1862; vezi și Răspunsurile la întrebarea 670 la întrebarea 674)

Tulburările reumatologice implică adesea sistemul cardiovascular și pot duce la anomalii pericardice, miocardice, valvulare sau arteriale. Se estimează că afectarea aortei apare la 15% dintre pacienții cu arterită cu celule gigantice. Inflamația implică adesea aorta proximală și cuspizii valvei aortice, ducând la dilatarea vasului și regurgitarea aortică. [1] Alte boli reumatologice care implică în mod preponderent aorta includ spondilita anchilozantă și artrita psoriazică.

Anomaliile valvulare sunt găsite prin ecocardiografia transesofagiană la 50% dintre pacienții cu lupus eritematos sistemic. Cea mai frecventă afectare, denumită *endocardită Libman-Sacks*, reprezintă îngroșarea valvei neinfecțioase, de obicei pe partea atrială a valvei mitrale și pe partea arterială a valvei aortice. În timp, fibroza poate duce la insuficiență valvulară. Mult mai rar, vegetațiile pot bloca orificiul valvei, provocând stenoză. Manifestările clinice ale leziunilor Libman-Sacks, cum ar fi endocardita infecțioasă sau embolia periferică, sunt rare. [2]

Deși hipertensiunea pulmonară se poate dezvolta în multe afecțiuni reumatologice, este o caracteristică deosebit de proeminentă a sclerozei sistemice și este una dintre cauzele principale de morbiditate și mortalitate în această afecțiune. [3] Boala Behget duce de obicei la inflamarea aortei toracice și a vaselor ramificate, ducând la stenoze și dilatare anevrismală a arterelor subclaviei și carotidei. [4] Pot rezulta, de asemenea, anevrisme de aortă toracică și abdominală .

REFERINȚE

1. Buttgereit F, Dejaco C, Matteson EL, et al. Polimialgia reumatică și arterita cu celule gigantice: o revizuire sistematică. *JAMA.* 2016;315:2442-2458.
2. Lee JL, Naguwa SM, Cheema GS, colab. Revizuirea endocarditei Libman-Sacks: o revizuire istorică și o actualizare. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2009;36:126-130.
3. McMahan ZH, Hummers LK. Scleroza sistemică - provocări pentru practica clinică. *Nat Rev Rheumatol.* 2013;9:90.
4. Ambrose NL, Haskard DO. Diagnosticul și managementul diferențial al sindromului Behget. *Nat Rev Rheumatol.* 2013;9:79.

Această pagină a fost lăsată
goală în mod intenționat

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

I și *Mobitz tip II.* În primul tip (numit și *bloc Wencke -bach),* intervalul PR crește progresiv (și intervalul RR de obicei se scurtează progresiv) până când un impuls atrial nu reușește să conducă către ventriculi. În blocul Mobitz de tip II, intervalele PR sunt constante și fără avertisment există eșecul intermitent al unui impuls atrial de a conduce către ventriculi. *Blocul cardiac de gradul trei* este prezent când

D (Braunwald, pp. 652-654)

Monitorizarea electrocardiografică ambulatorie prelungită (Holter) a pacienților care desfășoară activități zilnice normale este utilă pentru a documenta natura și frecvența aritmiilor cardiace subiacente și pentru a corela simptomele pacientului cu tulburările de ritm. Deși tulburările semnificative ale ritmului sunt mai puțin frecvente la persoanele sănătoase, o varietate de aritmii, inclusiv bradicardie sinusală (cu rate de până la 35 bătăi/min), aritmie sinusală, bloc de ieșire sinoatrial, bloc atrioventricular de gradul II de tip I (în special în timpul somnului) și în complexele de evadare joncțională pot apărea. În plus, prevalența aritmiilor la subiecții normali crește odată cu înaintarea în vârstă. Persoanele cu boală cardiacă ischemică, în special cele care se recuperează după infarct miocardic acut (IM), prezintă bătăi premature ventriculare (VPB) atunci când se obțin înregistrări pe termen lung ale ritmului cardiac. Frecvența VPB crește în primele câteva săptămâni după infarct și scade la aproximativ 6 luni după infarct . Ectopia ventriculară frecventă și complexă este asociată cu un risc crescut de două ori până la cinci ori de moarte subită cardiacă după IM.

Înregistrările electrocardiografice pe termen lung sunt utile pentru detectarea tulburărilor de ritm subiacente la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică și prolaps de valvă mitrală, precum și la pacienții care prezintă sincopă inexplicabilă sau simptome cerebrovasculare tranzitorii. La subiecții normali și la pacienții cu tulburări de ritm subiacente, ritmul cardiac poate varia dramatic de la o perioadă de înregistrare pe termen lung la alta.

În multe ocazii, perioada relativ scurtă de înregistrare oferită de monitorizarea Holter standard (24 până la 48 de ore) poate fi inadecvată pentru a identifica un ritm anormal responsabil pentru simptomele pacientului. Monitorizarea pe termen mai lung la astfel de pacienți, folosind un înregistrator de evenimente extern, poate ajuta la stabilirea unui diagnostic. Pentru pacienții cu simptome foarte rare, înregistratoarele cu buclă implantabile pot fi adecvate pe cât posibil

E (Braunwald, p. 753)

Aproape toți trombii atriului stâng se formează în apendicele atriului stâng (LAA). Excluderea LAA a dispozitivului chirurgical sau percutanat poate reduce complicațiile tromboembolice la pacienții cu fibrilație atrială (FA), în special la cei care nu sunt candidați pentru anticoagularea pe termen lung. Un dispozitiv de ocluzie percutanată LAA aprobat de Administrația pentru Alimente și Medicamente din SUA (WATCHMAN, un dop de nitinol acoperit cu țesătură fenestrată implantat prin vena femurală cu cateterizare transseptală) s-a demonstrat a fi neinferior warfarinei pentru prevenirea accidentului vascular cerebral, cu un risc mai scăzut de accident vascular cerebral hemoragic, pe termen lung. [1] În prezent, implantarea acestui dispozitiv necesită anticoagulare pe termen scurt timp de 45 de zile, urmată de ecocardiografie transesofagiană-confirmarea că nu există flux rezidual peri-dispozitiv. Aproximativ 95% dintre pacienți sunt capabili să întrerupă tratamentul anticoagulant în acel moment.

Acest pacient prezintă un risc ridicat de accident vascular cerebral (scorul CHA_2DS_2-VASc este 4, cu 1 punct pentru hipertensiune arterială, 1 punct pentru diabet și 2 puncte pentru vârsta **>** 75 de ani), astfel încât aspirina singură ar fi insuficientă pentru a reduce riscul de accident vascular cerebral. Pacientul a avut, de asemenea, căderi recurente și sângerări gastrointestinale repetitive care cresc riscul de evenimente hemoragice la anticoagulare, astfel încât implantarea unui dispozitiv de închidere LAA este o opțiune rezonabilă. [*2]

Enoxaparina este utilizată de obicei ca punte temporară pentru unii pacienți în timpul întreruperii warfarinei. În boala cronică de rinichi, eliminarea enoxaparinei este prelungită, riscul de sângerare este crescut și nu ar fi o metodă adecvată.

D (Braunwald, pp. 807-815; Figurile 42.1-42.3; Tabelele 42.1 și 42.3)

Moartea subită cardiacă (SCD) este definită ca o moarte naturală din cauze cardiace, în care pierderea bruscă a conștienței

1 hipertensiune arterială (Tabelul 3.1) cu o presiune sistolică constantă de 130 până la 139 mm Hg. [1] Ghidul recomandă ca tensiunea arterială țintă să fie **<** 130/80 mm Hg. Această aprobare se bazează parțial pe studiul Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT), care a randomizat

9361 de hipertensivi cu risc cardiovascular ridicat la o țintă a presiunii sistolice fie < 120 mm Hg, fie < 140 mm Hg. [2] Studiul a fost oprit devreme la 3,3 ani, când grupul țintă de tensiune arterială mai scăzută a demonstrat rezultate superioare, și anume rate mai scăzute de sindroame coronariene acute, accident vascular cerebral, insuficiență cardiacă sau deces cardiovascular. Deoarece măsurătorile tensiunii arteriale efectuate în practică sunt în general mai mari decât în cadrul experimental atent al studiului SPRINT, Ghidul pentru hipertensiune a relaxat presiunea sistolica țintă la < 130 mm Hg.

Toți pacienții cu tensiune arterială crescută sau hipertensiune arterială în stadiul 1 sau stadiul 2 (definit în tabelul 3.1) ar trebui să urmeze modificări ale stilului de viață care pot îmbunătăți tensiunea arterială (de exemplu, o dietă cu abordare dietetică pentru stoparea hipertensiunii [DASH], aport redus de sodiu, scădere în greutate dacă este supraponderal, exerciții fizice crescute și moderare a aportului de etanol [< 2 băuturi pentru femei, o zi pentru bărbați, <] băuturi pe zi). În plus, Ghidul recomandă inițierea terapiei medicamentoase antihipertensive pentru pacienții cu hipertensiune arterială în stadiul 2 și pentru cei cu hipertensiune arterială în stadiul 1 care au un risc cardiovascular prezis pe 10 ani > 10% folosind ecuațiile de evaluare a riscului de cohortă ACC/AHA (http://tools.acc.org/ASCVD-Estimators).

Medicamentele inițiale recomandate sunt cele care s-au dovedit a reduce riscul cardiovascular la pacienții hipertensivi, inclusiv inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, blocanții receptorilor angiotensinei, blocantele canalelor de calciu și diureticele de tip tiazidic. [1] Beta-blocantele nu sunt recomandate pentru terapia inițială, deoarece studiile clinice nu au arătat o mortalitate

1. Ridker PM. Un test în context: proteina C reactivă de înaltă sensibilitate. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:712.

C (Braunwald, pp. 1088-1092; Tabelul 57.1; Figurile 57.24, 57.26-57.28; eFigurile 57.7 și 57.8)

După cum este descris în Răspunsul la întrebarea 347 , *asomarea miocardică* este definită ca disfuncție miocardică care persistă după o perioadă de ischemie severă, cu revenirea treptată a activității contractile. Mecanismele moleculare includ generarea de radicali liberi derivați din oxigen, supraîncărcarea cu calciu și sensibilitatea redusă a miofilamentelor la calciu. [1] Miocardul uluit răspunde la terapia inotropă, de unde oportunitatea suportului inotrop tranzitoriu la unii pacienți după infarct miocardic până când miocardul uluit adiacent își recuperează funcția contractilă.

În schimb, miocardul *hibernat* se referă la disfuncția miocardică care rezultă din scăderea cronică a fluxului sanguin coronarian, o afecțiune care poate fi inversată prin revascularizare. [*, 1, 2] Studiile histopatologice relevă atât dediferențierea miocitelor, cât și apoptoza, sugerând că pot apărea modificări ireversibile dacă nu se întreprinde revascularizarea.

REFERINȚE

1. Talukder MAH, Elnakish MT, Yang F, etal. Supraexprimarea specifică cardiomiocitelor a unei forme active de Rac predispune inima la creșterea asomării miocardice și leziuni de ischemie-reperfuzie. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2013;304:H294.
2. Shah BN, Khattar RS, Senior R. Miocardul hibernant: concepte actuale, dileme de diagnostic și provocări clinice în era post-STICH. *Eur Heart J.* 2013;34:1323.
2. Dean JH, Woznicki EM, O'Gara PT. Disecția aortică legată de cocaină: lecții de la Registrul internațional de disecție aortică acută. *J Am Coll Cardiol.* 2014;127:878.

B (Braunwald, p. 1283)

Restenoza după intervenția coronariană percutanată se datorează proliferării locale a țesutului neointimal. Factorii care cresc ratele de restenoză includ vase mici, leziuni lungi și prezența diabetului. Angioplastia originală cu balon simplu a fost asociată cu o rată ridicată (30% până la 40%) de restenoză. Introducerea stenturilor metalice goale a redus rata restenozei angiografice la 20% până la 30%. Amplasarea inițială a unui stent cu eliberare de medicament în leziuni adecvate este mijlocul cel mai eficient de a suprima proliferarea locală neointimală și ratele de restenoză, așa cum se discută în răspunsul la o întrebare ulterioară.

Nu există dovezi că tratamentul restenozei în stent fie cu aterectomie coronariană directă, fie cu aterectomie rotațională îmbunătățește recidivele restenozei în stent comparativ cu angioplastia cu balon folosind un balon de tăiere. Terapia brahială , folosind radiații gamma, previne proliferarea neointimale și reduce rata acestei complicații; cu toate acestea, implantarea unui stent cu eliberare de medicament este mai eficientă pentru tratarea restenozei stentului metalic gol (BMS). [1]

B (Braunwald, p. 1069-1070; Figurile. 57.1, 57.2)

Cele trei componente majore ale cererii miocardice de oxigen (MVO2) sunt frecvența cardiacă, starea contractilă a miocardului și tensiunea peretelui. La rândul său, tensiunea peretelui în timpul sistolei este proporțională **393-B, 394-C, 395-A, 396-D (Braunwald, pp. 859-869; Figurile 44.4, 44.5, 44.7)**

Fiecare dintre tipurile de celule enumerate este implicat în aterogeneză. *Celulele endoteliale,* care reprezintă o căptușeală mare și extinsă a întregului arbore vascular, formează o barieră foarte selectivă, permeabilă pentru fluxul sanguin și mențin o suprafață non-trombogenă. De asemenea, produc și secretă în mod activ câteva substanțe vasoactive importante. Celulele endoteliale au un strat de suprafață de sulfat de heparan, care reduce trombogenitatea și produc derivați de prostaglandine, în special prostaciclină. Acesta din urmă este un vasodilatator care inhibă agregarea trombocitelor. În plus, celulele endoteliale secretă activator tisular de plasminogen, care contribuie la liza cheagurilor de fibrină și oxid nitric, care provoacă vasodilatație și inhibă agregarea trombocitelor. Astfel, celulele endoteliale reglează sau asigură protecție împotriva dezvoltării formării inadecvate de trombi prin mai multe mecanisme.

Celulele musculare netede sunt derivate în principal din mediile peretelui vasului. Rolul lor fiziologic principal în medii este de a menține tonusul peretelui arterial prin capacitatea de a modifica starea contractilă ca răspuns la multe substanțe. De exemplu, prostaciclina induce relaxarea și vasodilatația , în timp ce epinefrina și angiotensina provoacă contracția mușchilor netezi. În timpul formării ateromului, celulele musculare netede migrează în intima, probabil atrase de factorul de creștere derivat din trombocite și de alți chimioatractanți. Proliferarea extinsă a celulelor musculare netede în intimă contribuie semnificativ la dezvoltarea plăcii aterosclerotice mature.

Macrofagele, derivate din monocitele sanguine circulante, sunt capabile să secrete un număr mare de substanțe biologic active care participă la răspunsurile inflamatorii și imune. Macrofagele devin celule spumoase prin acumularea extensivă, mediată de receptorul lipoproteinelor de densitate scăzută, de ester de colesteril și, ca atare, formează celulele principale din banda grasă. Celulele de spumă macrofagelor oferă o sursă majoră de mediatori proinflamatori, despre care se crede că joacă un rol critic în aterogeneză.

Trombocitele interacționează într-o manieră importantă atât cu endoteliul, cât și cu placa de ateroscleroză în curs de dezvoltare. Deși trombocitele sunt capabile de o sinteză de proteine redusă sau deloc, ele conțin numeroase substanțe în granule care sunt eliberate la activarea trombocitelor. Acestea includ factori care contribuie la cascada de coagulare, precum și mai mulți factori de creștere potenți sau mitogeni. Factorii de creștere pot juca un rol important în stimularea atât a vasoconstricției, cât și a proliferării ulterioare în peretele vasului lezat.

BIBLIOGRAFIE
Libby P. Inflamația în ateroscleroză. *Arterioscler Tromb Vasc Biol.* 2012;32:204.

410-B, 411-C, 412-D, 413-C, 414-A (Braunwald, pp. 859-869; Figurile 44.4, 44.5, 44.7; vezi și Răspunsurile la întrebările 393-396)

Stadiile inițiale ale aterogenezei includ acumularea extracelulară de lipide și recrutarea leucocitelor.[1] Ultimul proces este mediat de mai multe grupuri de molecule de adeziune. Un grup include membri ai superfamiliei imunoglobulinelor, incluzând molecula de adeziune a celulelor vasculare-1 și molecula de adeziune intercelulară-1. Un alt grup include selectine cum ar fi P-selectina și E-selectina. Exprimarea acestor molecule de adeziune pe suprafața celulelor endoteliale reglează aderența monocitelor și a celulelor T la peretele arterial. Intrarea leucocitelor în intimă este apoi mediată de citokine chemoatractante, cum ar fi proteina-1 chemoatractantă a monocitelor.

Odată recrutate în intima arterială, monocitele îmbibă particulele de lipide pentru a deveni macrofage încărcate cu lipide, denumite celule de spumă . Deși alte celule din organism exprimă receptorii de suprafață pentru lipoproteine cu densitate joasă (LDL) care reglează absorbția LDL, acest lucru nu este valabil pentru celulele spumoase. În aceste celule, receptorii de captare a scavengerului permit acumularea nereglementată de lipide. 423 **-C, 424-C, 425-A, 426-C, 427-A (Braunwald, pp. 971-977; Tabelele 8.8 și 48.9; Figurile 48.7 și 48.9)**

Studiul de supraviețuire a simvastatinului scandinav (4S) a fost un studiu de prevenire secundară

care a examinat efectul simvastatinului pe o perioadă de 5,4 ani la 4444 de persoane cu boală coronariană cunoscută și colesterol seric foarte ridicat. Tratamentul cu simvastatină a fost asociat cu reduceri foarte semnificative ale infarctului miocardic (IM) nonfatal și decesului cardiovascular (34%) și a mortalității globale (30%)?

Studiul HPS a comparat beneficiul simvastatinei (40 mg/zi) cu placebo la peste 20.000 de pacienți cu risc de evenimente vasculare, care nu ar fi îndeplinit criteriile de scădere a lipidelor la momentul înscrierii. Studiul a inclus pacienți cu boală aterosclerotică stabilită și cei cu factori de risc multipli. Randomizarea la simvastatină a fost asociată cu o reducere cu 24% a evenimentelor vasculare majore și cu 13% reducerea mortalității de toate cauzele. Analiza subgrupurilor a arătat că există beneficii egale pentru femei, vârstnici și pacienții diabetici. [2]

Anchetatorii ASCOT-LLA au randomizat 10.305 de pacienți hipertensivi cu colesterol total **<** 250 mg/dL fie la atorvastatină 10 mg pe zi, fie la placebo. Pacienții cu antecedente de infarct miocardic, boală cerebrovasculară sau angină pectorală curentă au fost excluși. După 3,3 ani, atorvastatina a fost asociată cu o reducere cu 27% a accidentului vascular cerebral și o reducere cu 21% a evenimentelor cardiovasculare totale, dar mortalitatea generală nu a fost afectată semnificativ. [3]

Studiul JUPITER a examinat efectele rosuvastatinei 20 mg pe zi comparativ cu placebo pe o perioadă de 1,9 ani în 17.802 aparent

432-A, 433-A, 434-C, 435-B (Braunwald, pp. 966-970; Tabelele 48.5 și 48.6)

Hipercolesterolemia familială (FH) este asociată cu leziuni dermatologice specifice. Heterozigoții pot dezvolta umflături nodulare ale tendoanelor din jurul genunchiului, cotului, dorsului mâinii și gleznei, cunoscute sub numele de *xantoame de tendon,* așa cum se arată în partea *B* a figurei. Din punct de vedere microscopic, acestea constau din depozite mari de colesterol, atât extracelular, cât și în celulele macrofage scavenger.

Deși depunerea de colesterol în țesuturile pleoapei și în interiorul corneei, cunoscută respectiv ca *xan thelasma* (partea *C* din figură) și *arcus corneae,* pot fi observate în FH, acestea pot apărea și la adulții cu alte tulburări lipidice și chiar la cei cu niveluri plasmatice normale de lipide.

Pacienții cu FH *homozigotă* au creșteri dramatice ale lipoproteinei plasmatice cu densitate joasă de la naștere, cu niveluri

Un bărbat în vârstă de 55 de ani anterior sănătos este adus la serviciul de urgență din cauza durerii în piept din partea stângă în ultimele 3 ore. Neagă lipsa de aer sau tusea. Disconfortul este mai puțin intens când stă înainte. Radiografia toracică este neremarcabilă; ECG-ul este prezentat în Fig. 4.2 .

Care dintre următoarele afirmații referitoare la starea acestui pacient este ADEVĂRAT?

A. Terapia fibrinolitică este indicată dacă cateterismul cardiac nu este disponibil imediat

B. Nitrații vor ameliora substanțial durerea în piept

Care dintre următoarele afirmații despre anomaliile septului atrial NU este corectă?

A. Defectul septal atrial de tip sinus venos (ASD) este aproape întotdeauna însoțit de conexiuni venoase pulmonare anomale

C (Braunwald, p. 1398-1399, 1464-1466)

Acest pacient cu stenoză aortică (SA) simptomatică severă necesită înlocuirea valvei aortice (AVR), dar prezintă un risc ridicat pentru o procedură chirurgicală deschisă. Conform Ghidurilor Valvulare ale Asociației Americane a Inimii/Colegiului American de Cardiologie, înlocuirea valvulară aortică transcateter (TAVR) este o indicație de clasa I pentru pacienții care justifică AVR, dar care au un risc prohibitiv pentru intervenție chirurgicală și care, altfel, au o supraviețuire estimată **>** 12 luni. TAVR are, de asemenea, o indicație de clasa I ca alternativă la AVR chirurgicală (sAVR) pentru pacienții cu risc chirurgical ridicat (de exemplu, Society of Thoracic Surgeons [STS] a prezis risc de mortalitate **>** 8%), așa cum este circumstanța acestui pacient. [1] Cel mai recent, TAVR s-a dovedit a fi o alternativă rezonabilă la sAVR (indicație de clasă IIa) pentru pacienții cu SA severă simptomatică și risc chirurgical intermediar (scor STS 4% până la 8%). [1] Valvele transcateter aprobate în Statele Unite includ dispozitive extensibile cu balon (de exemplu, Edwards SAPIEN) și dispozitive auto-expandabile (de exemplu, Medtronic CoreValve).

Studiul prospectiv randomizat PARTNER a evaluat TAVR la pacienții cu stenoză aortică severă care erau fie inoperabili (Cohorta B) fie cu risc crescut de AVR chirurgicală (Cohorta A), utilizând valva Edwards SAPIEN transcateter de prima generație. La pacienții care au fost considerați inoperabili, rezultatul TAVR a fost mult superior față de continuarea terapiei medicale, cu reduceri absolute ale mortalității de 20% la 1 an, 24% la 1 an.

2 ani și 21,8% la 5 ani. [*] [2] Complicațiile TAVR în această cohortă au inclus o rată crescută a

accidentului vascular cerebral la 30 de zile și complicații vasculare iliofemorale asociate cu plasarea tecii și instrumentare. La pacienții care erau candidați pentru AVR chirurgical, dar cu risc crescut (Cohorta A a studiului), TAVR nu a fost inferior față de înlocuirea chirurgicală a valvei, cu rate similare de mortalitate la 1, 2 și 5 ani de urmărire. [3] Accidentul vascular cerebral și complicațiile vasculare au fost din nou mai frecvente cu TAVR, dar sângerările au apărut mai des cu AVR chirurgical. Ca urmare a riscului de accident vascular cerebral cu TAVR, au fost concepute dispozitive de protecție cerebrală pentru a captura embolii în timpul procedurii și continuă să fie supuse studiului. [4]

Două studii randomizate au comparat TAVR (un studiu cu valve extensibile cu balon, celălalt cu valve auto-expandibile) cu sAVR la pacienții cu risc chirurgical intermediar. [5,6] Ambele studii au arătat neinferioritatea TAVR în comparație cu sAVR pentru obiectivul combinat de deces sau accident vascular cerebral la 2 ani.

Anomaliile de conducere, inclusiv blocul cardiac complet care necesită plasarea permanentă a stimulatorului cardiac, pot complica TAVR din cauza impactului dispozitivului asupra tractului de evacuare VS și a țesutului de conducere subiacent. Riscul variază de la